Präoperative Hämodynamik und Prognose bei Aortenklappenersatz

Elisabeth Müller-Binninger

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547009_0037

Meinem Mann

Aus der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München
Direktor (Vorstand): Prof. Dr. E. Buchborn

Präoperative Hämodynamik und Prognose bei Aortenklappenersatz

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von
Elisabeth Müller-Binninger
aus
Nördlingen

Jahr
1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. H. Jahrmärker

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Klinner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 2.10.1979

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Allgemeiner Teil	4
1.1.	Geschichtliches	4
1.2.	Prognose ohne operativen Ersatz der Aortenklappe	6
1.3.	Aufgabenstellung	8
1.4.	Methodik	10
2.	Spezieller Teil	11
2.1.	Vorstellung des Patientengutes	11
2.2.	Einteilung nach Geschlecht und Alter	15
2.3.	Einteilung nach Schweregrad	17
2.4.	Klappenmodelle -	20
2.4.1.	Allgemeiner Teil	20
2.4.2.	Spezieller Teil	21
3.	Operationsergebnisse	23
3.1.	Frühletalität, Spätletalität und präoperative Diagnose	23
3.2.	Frühtodesfälle	24
3.3.	Spättodesfälle	27
3.4.	Überlebende	31
4.	Präoperative Untersuchungsergebnisse und Befunde in Bezug zu den postoperativen Operationsergebnissen	33
4.1.	Hämodynamik -	33
4.1.1.	Gegenüberstellung der Hämodynamik von Frühtodesfällen und Überlebenden	36
4.1.2.	Gegenüberstellung der Hämodynamik von Spättodesfällen und Überlebenden	37
4.1.3.	Herzindex	39
4.1.4.	Systolischer Pulmonalarteriendruck	40
4.1.5.	Linksventrikulärer enddiastolischer Druck	41
4.1.6.	Systolischer Druckgradient an der Aortenklappe bei Aortenstenose	43

		Seite
4.2.	Der Herzthoraxquotient im Röntgenbild	45
4.3.	Herzhypertrophiezeichen im Elektrokardiogramm	48
4.4.	Symptomatologie und Befunde	49
5.	Postoperative Früh- und Spätkomplikationen	53
5.1.	Lecks	55
5.2.	Thromboembolische Komplikationen	56
5.3.	Reoperationen	60
5.4.	Entzündliche Komplikationen	64
5.5.	Postcardiotomiesydrom und Psychosen	66
6.	Diskussion und Literaturvergleich	67
	Alter	67
	präoperativer Gesamtschweregrad	68
	Klappenmodelle	69
	Operationsergebnisse	70
	Frühletalität	70
	Spättodesfälle	72
	Überlebende	72
	Hämodynamik	74
	Herzthoraxquotient	75
	Elektrokardiogramm	76
	Symptomatologie	76
	postoperative Komplikationen	77
	Lecks	77
	Thrombo-Embolien	77
	Reoperationen	78
7.	Zusammenfassung	79
8.	Literaturverzeichnis	87

Anhang: Lebenslauf

1. Allgemeiner Teil

1.1. Geschichtliches

Seit der Einführung der Herzlungenmaschine können Operationen am offenen Herzen in größerem Umfang und zeitsparender durchgeführt werden. So wurden neue Methoden entwickelt, Herzklappenerkrankungen chirurgisch zu beheben.

Bei Patienten mit Aortenstenose wurde in den späten 50-iger und den 60-iger Jahren die Kommissurotomie durchgeführt, ein Verfahren, bei dem stenosierte Klappen durch Incision der Kommissuren gespaltet wurden; bei verkalkten Stenosen wurden die Kalkspangen entfernt (Débridement).

Bei Patienten mit Aorteninsuffizienz wurde das Verfahren der Bikuspidalisation und der Valvuloplastik mit dem Versuch, den Semilunarklappen Gewebe anzusetzen oder sie zu ersetzen, entwickelt.

Diese Methoden zeigten nur selten zufriedenstellende Ergebnisse, sie waren mit einer hohen Rezidivquote, mäßigen postoperativen Früh- und Spätergebnissen und einer hohen Mortalität behaftet (20, 25, 30, 60).

Neue Wege wurden beschritten, als anstelle der chirurgischen Rekonstruktion der künstliche, prothetische Klappenersatz trat. Im September 1952 implantierte HUFNAGEL (32) eine steife Plastik-Kugelklappe in die Aorta descendens und verminderte auf diese Weise den Blutrückfluß. Diese Klappe übte eine unterstützende, nicht jedoch ersetzende Funktion aus. Die erste erfolgreiche

Operation mit direktem prothetischen Ersatz der Aortenklappe nahm HARKEN (25) im Jahre 1960 vor. Er verwendete einen korrosionsfesten Stahlkäfig mit Plastikball. Von 7 operierten Patienten überlebten bei seinen Erstversuchen nur zwei. STARR und EDWARDS (74) berichteten 1963 über enttäuschende Anfangsergebnisse, die sich jedoch durch Verbesserung und Standardisierung der Operationstechnik und durch die Entwicklung immer besser hämodynamisch geeigneter Ventile in den folgenden Jahren stark verbessern ließen (74, 75, 76). Heute hat die Excision der Aortenklappen und Implantation eines Kugel- bzw. Scheibenventils oder einer sogenannten 'Bioklappe' die rekonstruktiven Maßnahmen weitgehend verdrängt.

Parallel zu dieser Entwicklung wurde 1967 das Verfahren mit autologem Sehnentransplantat von Jonescu eingeführt (36). Die Hoffnung, durch körpereigene Fascia lata des Oberschenkels eine Nachbildung der natürlichen Herzklappen mit dauerhaftem Erfolg durchführen zu können, erfüllte sich nicht, da die meisten starr verkalkten. Wegen häufiger Endokarditis-Komplikationen wurden die Versuche von zahlreichen Zentren eingestellt.

Neuerdings werden bei zunehmend mehr Patienten sogenannte 'Bioklappen' angewendet. Hierbei handelt es sich um durch Glutaraldehyd fixierte Schweineaortenklappen. Die bisherigen maximal 10jährigen Erfahrungen sind durchaus erfolgversprechend. Bis jetzt kommen diese biologischen Klappen besonders bei älteren und jungen

Patienten, und bei Patienten, bei denen keine Antikoagulierung möglich ist, zur Anwendung (13a).

1.2. Prognose ohne operativen Ersatz der Aortenklappe

Die erworbenen Formen der Aortenstenose und Aorteninsuffizienz sind in erster Linie verursacht durch eine akute entzündliche Erkrankung mit der Folge eines rheumatisch-hyperergischen Geschehens an der befallenen Herzklappe; sie können aber auch durch bakterielle Endokarditis, seltener heute durch Lues bedingt sein (1, 13, 22, 57).

Die Kompensationsmöglichkeiten des linken Ventrikels bewirken es, daß leichte und mittelschwere Aortenfehler über viele Jahre vom Herzen ohne Zeichen einer Insuffizienz bewältigt werden (5, 26). Treten aber nach langem, symptomlosen Zeitraum sowohl bei der Aortenstenose, der Aorteninsuffizienz und den kombinierten Fehlern - Krankheitsbilder, denen sich unsere Untersuchung gewidmet hat - Dekompensationserscheinungen auf, so wird die Lebenserwartung dieser Patienten gering (46, 53).

Zur Charakterisierung seien einige Arbeiten zitiert, die vor allem die noch verbleibende Überlebenszeit vom Beginn der Beschwerden an zum Gegenstand ihrer Untersuchung gemacht haben.

In seinen pathologisch-anatomischen Studien hat MITCHELL (49) den Zeitraum vom Auftreten eines rheumatischen Fiebers bis zum Beginn der Symptome mit durchschnittlich 34,2 Jahren für alle Aortenerkrankungen an-

gegeben. Der Tod trat bei der Aortenstenose durchschnittlich 22,7 Monate und bei den kombinierten Vitien 28,9 Monate später ein.

Von 60 Patienten mit schwerer Aortenstenose berichtet TAKEDA (80), die eine Mortalität von 82 % während eines Zeitraumes von 4-5 Jahren hatten. Ähnliche Zahlen ermittelte ROSS (59). Nach dem Auftreten von Angina pectoris und Dekompensationserscheinungen starben 80 % seiner Patienten innerhalb von weniger als 4 Jahren. WOOD (83) gibt eine Sterberate von 50 % innerhalb vom 7 Jahren nach dem Auftreten von Symptomen an, bei FRANK (21) waren 10 von 12 Patienten, die aus verschiedenen Gründen eine Operation abgelehnt hatten, innerhalb von 5 Jahren tot. Nach den Angaben von HERR (27) beträgt nach dem Auftreten von Angina pectoris und Syncopen die durchschnittliche Überlebenszeit noch 3 Jahre, nach eingetretener Dekompensation nur noch 1 1/2 - 2 Jahre. Von den Patienten BERGERON'S (6) starben 50 % innerhalb von 2 Jahren nach dem Auftreten von Angina pectoris und Dekompensationserscheinungen.

Andere Autoren haben die Prognose der Aorteninsuffizienz statistisch festgehalten. SPAGNUOLO (71) berichtet von einem Patientengut mit einer Sterblichkeit von 87 % innerhalb von 6 Jahren, nachdem eine mäßige bis deutliche Regurgitation an der Aortenklappe diagnostiziert worden war. Etwas positiver fielen die Untersuchungen GRANT'S (24) aus: es verstarben 45 % der symptomatischen Patienten in 10 Jahren. Die Zeit vom

Beginn der Symptome ab bis zum Tod wird von SCHÖLMERICH (63) mit 13,5 Jahren angegeben, während sie bei SEGAL (66) mit durchschnittlich 6,4 Jahren weit niedriger liegt. RAPAPORT (53) ermittelte eine mittlere Überlebensrate von 5 Jahren in seinem Patientengut nach dem Auftreten von Angina pectoris.

Damit ist gezeigt, daß sowohl Patienten mit Aortenstenose als auch mit Aorteninsuffizienz nach dem Auftreten kardialer Beschwerden nur noch eine sehr eingeschränkte Lebenserwartung haben.

Die unterschiedlichen Ergebnisse eines Literaturvergleichs beruhen nach Ansicht von HEGGLIN (26) zum einen auf einer unterschiedlichen Einschätzung des hämodynamischen Schweregrades und zum anderen auf dem Zusammenwirken verschiedener Faktoren, zum Beispiel einer zusätzlichen Erkrankung der Koronarien, die in der Vergangenheit schwer eingeschätzt werden konnte: Dieser Meinung schließen wir uns an. Einheitlich wird in der Literatur die schlechte Prognose der nicht operativ therapierten Patienten beurteilt.

1.3. Aufgabenstellung

Ähnlich wie die Prognosebeurteilung Probleme beinhaltet, gestaltet sich die Diagnose von Herzfehlern schwierig. Die Diagnose einer Aortenklappenstenose oder Aortenklappeninsuffizienz wird üblicherweise durch die klinische Routineuntersuchung gestellt, die sich zusammensetzt aus Anamnese, Palpation, Auskultation, Phono-

kardiogramm, Röntgenuntersuchung, Elektrokardiogramm, Echokardiogramm und der Herzkatheterisierung, die die Bestimmung des Druckgradienten an der Aortenklappe bei Aortenstenose und mittels der Angiographie das Ausmaß des Rückflusses aus der ascendierenden Aorta bei Aorteninsuffizienz ermöglicht.

Der geschilderten schlechten Prognose bei nichtoperierten Patienten nach dem Auftreten von Symptomen stand in den ersten Jahren der Herzchirurgie ein Operationsrisiko mit damals noch hoher Frühletalität gegenüber (51, 75). Daher fordern verschiedene Autoren, eine Operation mit prothetischem Ersatz der Aortenklappe zu einem früheren Zeitpunkt vorzunehmen. Es erscheint deshalb heutzutage bei mittlerweile stark gesunkenem Operationsrisiko in allen herzchirurgischen Zentren ein Eingriff mit Klappenersatz im funktionellen Schweregrad III (NYHA) empfehlenswert, bevor eine ausgeprägte Symptomatik oder Zeichen einer Dekompensation eingetreten sind (10, 78).

Es war Ziel der vorgelegten retrospektiven Untersuchung, herauszustellen, ob einzelne Symptome oder Befunde bei Aortenstenose, Aorteninsuffizienz oder den kombinierten Aortenfehlern sich als verläßliche Parameter der postoperativen Prognose herausarbeiten lassen. Es bestand die Hoffnung, daß dadurch die Indikationsstellung zum Aortenklappenersatz optimiert werden könnte.

1.4. Methodik

Im Rahmen einer retrospektiven Studie wurden die Befunde von 220 Patienten ausgewertet, die an einer isolierten (bzw. überwiegenden) erworbenen Aortenstenose, einer isolierten erworbenen Aorteninsuffizienz oder an einem erworbenen kombinierten Aortenvitium erkrankt waren und in einem Operationszeitraum von November 1961 bis Oktober 1975 einen prothetischen Ersatz der Aortenklappe erhalten hatten. Eine isolierte Klappenerkrankung wurde als 'überwiegend' angesehen, wenn eine begleitende Komponente Schweregrad I nicht überschritt.

Der Nachuntersuchungszeitraum wurde eineinhalb Jahre später abgeschlossen, er reicht somit von November 1961 bis April 1977.

Daten, wie Alter, Geschlecht, der präoperative Symptomenkomplex und die Untersuchungsergebnisse von EKG, Röntgen und Herzkatheterisierung wurden den Operationsergebnissen gegenübergestellt. Im Einzelnen wurden für die 3 Klappenfehler die Überlebenszeiten sowie die Häufigkeit und Ursachen der Früh- und Spätsterblichkeit und postoperativ aufgetretene Komplikationen erfaßt und einer Auswertung unterzogen.

Die präoperativen Daten waren fast vollständig erstellbar. Eine Ausnahme bilden die Elektrokardiogramme von den weiter zurückliegenden Operationsjahrgängen, die aus archivarischen Gründen nicht mehr greifbar waren.

Die überwiegende Mehrzahl der Patienten (85 %) konnte bis zum Abschluß der Studie in ihrem postoperativen

Verlauf verfolgt werden. Bei einem kleinen Teil der Patienten brach die Verlaufsbeobachtung aus verschiedenen Gründen ab und konnte trotz erheblicher Bemühungen nicht aufgefrischt werden.

Die Berechnungen der statistischen Signifikanzen erfolgte mit Hilfe des t-Tests bzw. des Wilcoxon-Tests für Paardifferenzen. Für einzelne Daten wurde der χ^2- Vierfeldertest herangezogen. Die Auswertung wurde freundlicherweise von Herrn Dipl.-Math. E. Bauer, Medizinische Klinik Innenstadt der Universität München, übernommen.

Werte mit einem $p<0,05$ wurden als statistisch signifikant betrachtet.

2. Spezieller Teil

2.1. Vorstellung des Patientengutes

An der Herzchirurgischen Klinik der Universität München wurden im Zeitraum von November 1961 bis Oktober 1975 220 Operationen mit prothetischem Ersatz der Aortenklappe durchgeführt und an der Medizinischen Klinik Innenstadt vor- und nachbehandelt.

Das Übersichtsschema der Abb. 1 zeigt summarisch präoperative Diagnose und postoperativen Verlauf. Die Einteilung in Untergruppen erfolgte nach der präoperativen Diagnose einer Aortenstenose (im folgenden genannt: AS), einer Aorteninsuffizienz (im folgenden genannt: AJ) und eines kombinierten Aortenvitiums (im folgenden genannt: AV).

Bei 61 Patienten wurde eine reine Aortenstenose (AS) festgestellt, hiervon zählen 16 Patienten zu den Frühtodesfällen (im folgenden genannt: F+) und 45 Patienten zu den primär Überlebenden. Als Frühtodesfälle werden im weiteren Patienten bezeichnet, die während der ersten 3 postoperativen Monate verstorben sind. Als primär Überlebende werden alle Patientengruppen bezeichnet, die die Operation überlebt haben. Die 45 primär Überlebenden wurden an der Medizinischen Klinik Innenstadt nachuntersucht, oder durch Auskunft des Hausarztes bis zum Zeitpunkt ihres Todes innerhalb, bzw. bis zum Abschluß des Nachuntersuchungszeitraumes im April 1977, beobachtet. So teilen sich diese 45 Patienten im weiteren Verlauf in 14 Spättodesfälle (im folgenden genannt: S+) und 18 Überlebende (im folgenden genannt: Ü) auf. Das Schicksal der restlichen 13 Patienten konnte nicht ausgeforscht werden. Die im vorigen Absatz eingeführten Abkürzungen werden im folgenden Text und in den Tabellen weiterverwendet.

92 Patienten zeigten das Krankheitsbild einer Aorteninsuffizienz (AJ). 25 Patienten sind Frühtodesfälle, 67 zählen zu den primär Überlebenden. Von diesen 67 Personen mußten im weiteren Verlauf 16 den Spättodesfällen zugeteilt werden, 40 Patienten überlebten bis April 1977. Von den restlichen 11 Patienten war keine Nachricht zu erhalten.

67 Patienten wiesen ein kombiniertes Vitium (AV) auf. 10 Frühtodesfälle und 57 primär Überlebende sind

anzugeben. Die 57 Patienten verteilen sich auf 14 Spättodesfälle und 34 Überlebende. Von 9 Patienten ist das weitere Schicksal unbekannt.

Insgesamt konnte der postoperative Verlauf von 33 Patienten (AS - 13, AJ - 11, AV - 9) nicht bis April 1977 verfolgt werden; es ist daher unklar, ob sie zu den Spätverstorbenen oder den Überlebenden einzuordnen sind.

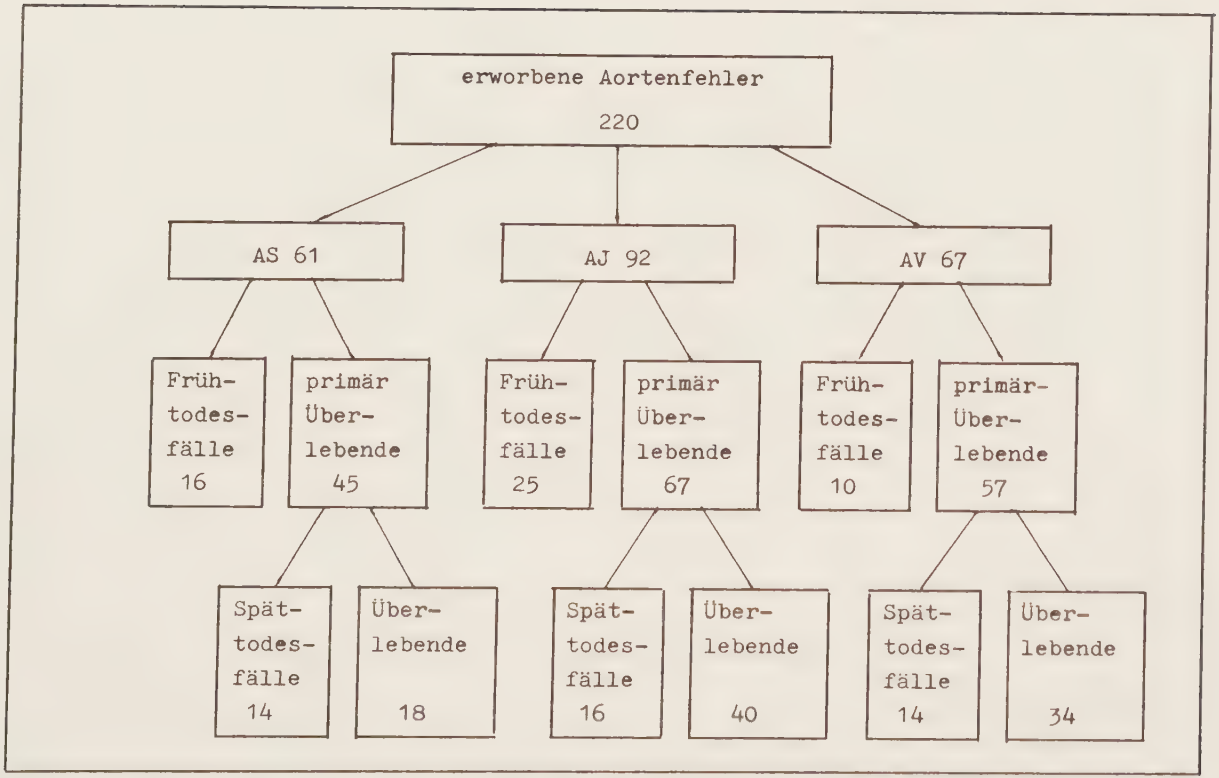

Abb. 1 Übersichtsschema - Aufstellung des Patientengutes nach der Diagnose. Neben den Frühtodesfällen (F+) sind die primär Überlebenden sowie die Spättodesfälle (S+) und die bis zum Abschluß der Untersuchung Überlebenden (Ü) angegeben.

2.2. Einteilung nach Geschlecht und Alter

Von insgesamt 220 Patienten waren 182 männlichen und 38 weiblichen Geschlechts.

AS: 46,5 J.	AJ: 38,4 J.	AV: 47,2 J.	Total: 44,0 J.

Tab. 1 Durchschnittsalter der Gesamtheit der Patienten und der Patienten mit AS, AJ und AV

Das Durchschnittsalter aller Patienten zum Zeitpunkt der Operation beträgt 44 Jahre, wobei es bei den Patienten mit AJ mit 38,4 Jahren im Mittel am niedrigsten war. Ein fast gleiches Durchschnittsalter weisen Patienten mit Aortenstenose (46,5 J.) und mit einem kombinierten Vitium (47,2 J.) auf.

	AS		AJ		AV		Total	
Jahre	n	%	n	%	n	%	n	%
Bis 20	1	0,46	3	1,36	0	0	4	1,82
21-30	2	0,91	15	6,82	3	1,36	20	9,09
31-40	17	7,73	31	14,09	20	9,09	68	30,91
41-50	19	8,64	29	13,18	25	11,36	73	33,18
51-60	16	7,27	13	5,91	16	7,27	45	20,45
über 60	6	2,73	0	0	3	1,36	9	4,09
			1*)	0,46			1*)	0,46
summa	61	27,74	92	41,82	67	30,44	220	100

Tab. 2 Altersverteilung zum Zeitpunkt der Operation für die Gesamtheit der Patienten und die 3 Untergruppen AS, AJ und AV.

*) Bei einem Patienten fehlt die Altersangabe, da Notfallpatient.

Das Operationsalter der Patienten liegt zu 30,9 % zwischen 31 und 40 Jahren, zu 33,2 % zwischen 41 und 50 Jahren und zu 20,5 % zwischen 51 und 60 Jahren; insgesamt ergibt sich also für 84,6 % der 220 Patienten ein Operationsalter zwischen 31 und 60 Jahren. Über 60 Jahre waren nur 9 Patienten (4,1 %), der Älteste mit 67 Jahren. Die Anzahl der jüngeren Patienten ($\leq$ 30 J.) beträgt 24 (10,9 %), davon 18 Patienten mit der Diagnose einer Aorteninsuffizienz.

	AS	AJ	AV	Total
F+	47,7 J.	37,2 J.	50,5 J.	45,1 J.
S+	42,4 J.	41,4 J.	42,4 J.	42,1 J.
Ü	44,4 J.	39,3 J.	45,2 J.	43,0 J.

Tab. 3 Durchschnittsalter der Frühtodesfälle (F+), Spättodesfälle (S+) und Überlebenden (Ü) für die 3 Gruppen AS, AJ und AV zum Zeitpunkt der Operation.

Keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Alters zum Zeitpunkt der Operation ergaben sich für die Patientengruppen der Aortenstenose, Aorteninsuffizienz und den kombinierten Vitien bei der Unterteilung in Frühtodesfälle, Spättodesfälle und Überlebende. Eine Altersabhängig-

keit des Operationsergebnisses besteht daher bei Aortenstenose und Aorteninsuffizienz nicht.

2.3. Einteilung nach Schweregrad

Die Einteilung in Tabelle 4 zu einem funktionellen Gesamtschweregrad wurde nach den Kriterien der New York Heart Association (NYHA) vorgenommen. Bei den an Aortenstenose Erkrankten war der Druckgradient über der Aortenklappe für die Einteilung der Schweregrade maßgebend.

	AS		AJ		AV		Total		
NYHA	n	%	n	%	n	%	n	%	
IV	34	15,4	44	19,8	24	10,9	102	46,1	
III-IV	16	7,3	26	11,8	23	10,4	65	29,5	96,0 %
III	10	4,5	18	8,2	17	7,7	45	20,4	
II-III	-	-	4	2,0	2	1,0	6	3,0	
II	1	0,5	-	-	1	0,5	2	1,0	

Tab. 4 Präoperativer Schweregrad der 3 Untergruppen AS, AJ und AV in Zahlen = n und Prozent

Bei den von uns untersuchten Patienten handelt es sich um ein einheitlich schweres Krankengut mit einem ganz überwiegenden Schweregrad von III und IV bei 96,0 %. Zum Zeitpunkt des operativen Eingriffs mußten 45 Patienten (20,4 %) Schweregrad III, 65 Patienten Schweregrad III-IV (29,5 %) zugeordnet werden; fast doppelt soviel, nämlich 102 Patien-

ten (46,1 %) waren dem Schweregrad IV zugehörig. Nur 8 Patienten (4,0 %) hatten einen Gesamtschweregrad von II oder II-III. Diese Daten sind Tabelle 4 zu entnehmen.

	n Total	davon F+
Schweregrad IV	102	28 = 27,5 %
Schweregrad III-IV	65	14 = 21,5 %
Schweregrad III	45	7 = 15,5 %

Tab. 5 Vergleich der Frühletalität (F+) bei einem Teil des Krankenguts (Schweregrad III, III-IV und IV) ohne Berücksichtigung der Ausgangsdiagnose

Wir haben zur Prüfung der Frage, ob der klinische Schweregrad die Frühprognose beeinflußt, die Gesamtheit aller Patienten ohne Berücksichtigung der Ausgangsdiagnose zusammengefaßt. In der Tabelle 5 sind die Patienten in Schweregrad III, III-IV und IV unterteilt sowie dem jeweiligen zahlenmäßigen Anteil der Frühtodesfälle gegenübergestellt.

Dabei zeigt sich, daß Patienten mit einem Aortenfehler in Schweregrad III bei einem Aortenklappenersatz während des Untersuchungszeitraumes mit einer durchschnittlichen Frühsterblichkeit von 15,5 % rechnen mußten. Bei Patienten mit Schweregrad III-IV dagegen steigt die Frühsterblichkeit auf 21,5 % und war bei den Schwerstkranken (Schweregrad IV) mit 27,5 % noch erheblich höher.

Dieser Sachverhalt läßt die Aussage zu, daß mit ansteigendem klinischen Gesamtschweregrad auch die Quote der Frühletalität ansteigt. Für Schweregrad II-III und II waren die Vergleichszahlen zu gering, um eine Aussage zu erlauben, sie gingen daher auch nicht in die Tabelle 5 ein.

NYHA	AS	AJ	AV	AS,AJ,AV
F+	3,8	3,6	3,6	3,7
S+	3,8	3,8	3,6	3,7
Ü	3,6	3,6	3,5	3,6

Tab. 6 Zuordnung der Gesamtzahl der Patienten, unterteilt in die 3 Gruppen AS, AJ und AV, zu einem präoperativen Schweregrad, unterschieden für Früh (F+)- und Spättodesfälle (S+) und Überlebende (Ü)

Der präoperative Gesamtschweregrad lag insgesamt für Früh- und Spättodesfälle und Überlebende unter Berücksichtigung der einzelnen Untergruppen AS, AJ und AV zwischen 3,5 und 3,8. Bei den zahlenmäßig geringen Differenzen ergaben sich bei den drei Diagnosen keine signifikanten Unterschiede. Ebenso lassen sich keine signifikant unterschiedliche Werte für die Schweregrade der Früh- bzw. Spättodesfälle und Überlebenden ausmachen.

2.4. Klappenmodelle

2.4.1. Allgemeiner Teil

Da den Klappenmodellen eine große Bedeutung für den Erfolg der Operation zukommt, sollen alle verwendeten Modelle hier vorgestellt werden.

Prinzipiell handelte es sich in der Vergangenheit um zwei verschiedene Grundtypen: das Kugelventil und das Diskus- oder Scheibenventil. In der Herzchirurgischen Klinik in München wurden in den von uns untersuchten Jahren fast nur Kugelventilmodelle verwendet.

Das Modell der frühen Jahre war das Kugelventil Starr-Edwards 1000, das hauptsächlich in der Zeit von 1962 bis 1965 implantiert wurde. Es bestand aus einem Käfig mit drei dünnen Streben, das Material des Balles war Silikon-Kautschuk. Das Prinzip dieses Klappenersatzes lag in der Gewährleistung eines vollständigen Klappenschlusses bei möglichst klein gehaltenem Ball und möglichst großer Klappenöffnungsfläche. Das Nachfolgemodell trug die Bezeichnung Starr-Edwards 1200 (27).

Im Laufe der Jahre traten besonders bei diesen Ventilen thrombo-embolische Komplikationen und 'ball variance' aufgrund von chemischen oder physikalischen Veränderungen auf (77).

Eine weitere Verbesserung wurde von dem 1967 vorgestellten Modell Starr-Edwards 2300 erwartet, das einen Metallball hatte und dessen Streben einen Überzug aus Dacron trugen. Die Hoffnungen bestätigten sich nicht, da wiederholt Zerstörungen des Überzugs der Stre-

ben beobachtet wurden. Auch schränkte eine teilweise starke Hämolyse die Weiterverwendung erheblich ein. Nachfolgemodelle mit der Bezeichnung 2310 und 2320 wurden seit 1969 bzw. 1971 implantiert. Außerdem wurde teilweise das Modell 1260 herangezogen, das wiederum einen Silikon-Kautschuk-Ball hat, dessen Zusammensetzung gegenüber früher verändert wurde.

Parallel zu diesen Ventilen fanden die Cutter-Smeloff, die Björk-Shiley und in einem Fall die McGoon-Klappe Anwendung.

Die Cutter-Shmeloff-Prothese ist ein Kugelventil mit Silikonball im Doppelkäfig (69). Sie gelangt auch heute noch in fast unveränderter Form zur Anwendung.

Das Scheibenventil nach Björk-Shiley wurde 1969 von Björk in den klinischen Gebrauch eingeführt. Ihr Vorteil besteht darin, daß sie eine laminare Blutströmung erzielt und einen kleineren systolischen Druckgradienten an der Klappe entstehen läßt (7, 8).

Die heutzutage auch verwandten sogenannten 'Bioklappen' standen während des Beobachtungszeitraums nicht zur Verfügung. Bei diesen 'Bioklappen' handelt es sich vorwiegend um durch Glutaraldehyd konservierte Schweineklappen. Bei diesen Klappen besteht der größte Vorteil darin, daß keine Langzeit-Antikoagulierung notwendig ist (13a).

2.4.2. Spezieller Teil

In der Herzchirurgischen Klinik der Universität wurden vorwiegend Starr-Edwards Klappenmodelle implan-

tiert. Sie gelangten in 181 (82,2 %) von 220 ausgeführten Operationen zur Anwendung. In 24 Fällen (10,9 %) wurde das Scheibenventil von Björk-Shiley und in 14 Fällen (6,4 %) das Kugelventil von Cutter-Shmeloff herangezogen. Ein Patient erhielt eine McGoon-Klappe (0,5 %).

Von der Starr-Edwards Serie wurde am häufigsten das 1000er Modell - bei 59 Patienten, die 26,8 % ausmachen - implantiert; in abnehmender Folge das 2300-Modell bei 42 Patienten (19,1 %), das 2320-Modell bei 39 Patienten (17,7 %), die 1200er Serie in 23 Fällen (10,4 %), das 2310er Modell bei 15 Erkrankten (6,8 %) und bei nur noch 3 weiteren Patienten (1,4 %) das Modell 1260.

Die Bevorzugung eines bestimmten Modells bei der Korrektur eines der drei diagnostizierten Krankheitsbilder ließ sich, wie Tab. 7 aufzeigt, nicht feststellen. Auch besteht kein Zusammenhang zwischen Früh- und Spätletalität und der Überlebenszeit und dem jeweils gewählten Klappenmodell, wenn man diesen Komplex für sich betrachtet. Auf eine tabellarische Aufschlüsselung wurde daher verzichtet.

Klappen	AS	AJ	AV	Total	
	n	n	n	n =	%
1000	21	26	12	59	26,8
1200	9	7	7	23	10,4 → 38,6 %
1260	1	1	1	3	1,4
2300	9	19	14	42	19,1
2310	4	7	4	15	6,8 → 43,6 %
2320	1	24	14	39	17,7
Cutter-Smeloff	10	5	9	24	10,9
Björk-Shiley	6	3	5	14	6,4
McGoon	-	-	1	1	0,5

Tab. 7 Anzahl der Klappenmodelle, aufgegliedert für die verschiedenen Modelle und die drei Untergruppen AS, AJ und AV

3. Operationsergebnisse

Dieses Kapitel soll einige Informationen über die Frühergebnisse und die Langzeitprognose in unserem Krankengut geben.

3.1. Frühletalität, Spätletalität und präoperative Diagnose

Für die Gesamtheit unserer Patienten mit Aortenklappenfehlern ergibt sich gemäß Tabelle 8 eine Frühletalität von

23,2 %; aufgeschlüsselt nach den einzelnen präoperativen Diagnosen beträgt sie für Aortenstenose 26,2 % und für Aorteninsuffizienz 27,1 %, während sie bei den kombinierten Vitien mit 14,9 % erheblich niedriger liegt.

Die Spätletalität ohne Berücksichtigung der präoperativen Diagnose errechnet sich auf 32,4 % über den gesamten Nachuntersuchungszeitraum von 15 1/2 Jahren. Sie gestaltet sich bei den Untergruppen deutlich unterschiedlich. Die AS mit 43,8 % stellt sich als höherer Prozentsatz dar als die AJ und AV-Gruppen, die mit 28,6 % und 29,2 % ein fast gleiches Ergebnis aufweisen. Patienten, bei denen der Langzeitverlauf nicht nachweislich gesichert ist, wurden bei dieser Berechnung nicht berücksichtigt.

Präop.Diagnose	Frühletalität		Spätletalität	
	n	%	n	%
AS (n = 61)	16/61	26,2	14/32	43,8
AJ (n = 92)	25/92	27,1	16/56	28,6
AV (n = 67)	10/67	14,9	14/48	29,2
Total	51/220	23,2	44/136	32,4

Tab. 8 Prozentualer Bezug der Frühletalität und Spätletalität zur präoperativen Diagnose in den 3 Untergruppen AS, AJ und AV

3.2. Frühtodesfälle

Die von uns auf 3 Monate bezogene Operationsletalität liegt von 1961 bis 1975 im gesamten Patientengut bei 23,2 % (51 Patienten); Tab. 8 gibt darüber Aufschluß.

Im Vordergrund stehen 25 Patienten (25/51 = 49 %) mit kardialen Komplikationen als Todesursache, gefolgt von 19 Fällen (19/51 = 37,2 %), die entzündlichen Geschehen erlagen. Hämorrhagische Diathese, Ulkus ventriculi und rezidivierende Embolie waren zahlenmäßig weniger vertreten.

Die größte Gruppe stellen 25 Patienten mit Aorteninsuffizienz, zahlenmäßig niedriger liegt die Gruppe Aortenstenose mit 16 und die mit kombinierten Vitien mit nur 10 Patienten. Tab. 9 stellt diesen Sachverhalt dar.

		AS	AJ	AV	Total			
		n	n	n	n	%	n	%
1. Kardiale Ursachen:	Herzversagen	7	11	3	21	41,2		
	Herzinfarkt	1	1	2	4	7,8		
							25	49,0
2. Entzündliche Ursachen:	Endokarditis	1	6	-	7	13,7		
	Bronchopneumonie	1	2	2	5	9,8		
	Sepsis	1	3	-	4	7,8		
	Mediastinitis	2	-	1	3	5,8		
							19	37,2
3. Hämorrhagische Diathese		3	1	1			5	9,8
4. Ulkus ventriculi		-	-	1			1	2,0
5. Rezidivierende Embolie		-	1	-			1	2,0
		16	25	10			51	100 %

Tab. 9 Ursachen der Frühtodesfälle für die 3 Gruppen AS, AJ und AV

Im folgenden wird die Entwicklung der Frühletalität bezogen auf das einzelne Operationsjahr aufgezeigt.

Die Abbildung 2 stellt die pro Jahr von 1961 bis 1975 Verstorbenen dar; angegeben ist die Gesamtzahl (n) der Frühverstorbenen (F+) in Prozent pro Operationsjahr, zu sehen im unteren Teil der Abbildung und dargestellt als Kurve im Diagramm, und in den Säulen die Anzahl der pro Jahr Operierten mit dem Anteil der Frühtodesfälle im unteren, schwarzen Teil.

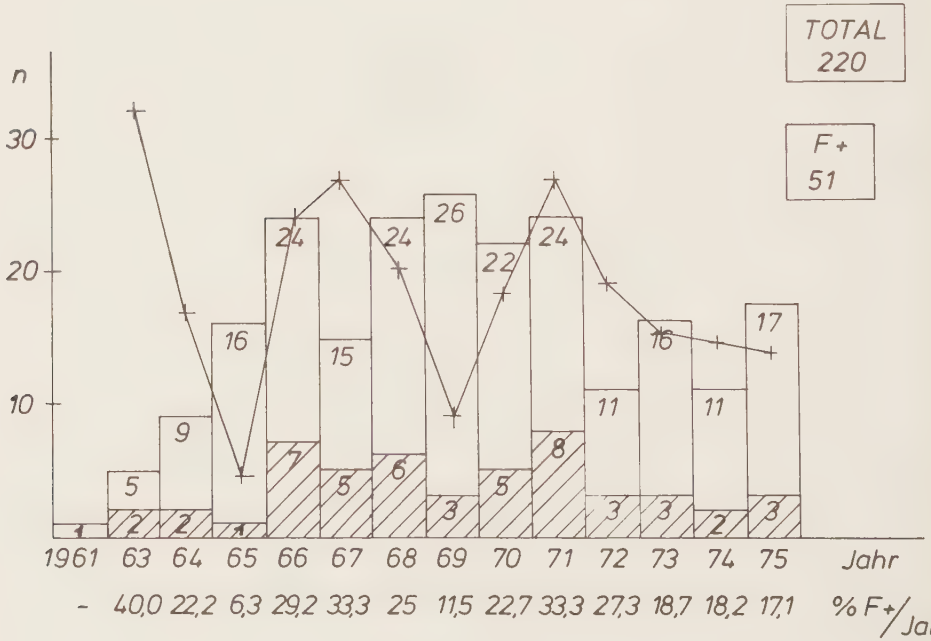

Abb. 2 Anzahl der pro Jahr durchgeführten Operationen mit dem prozentualen und numerischen Anteil der Frühtodesfälle (F+) der aus der II. Med.Klinik stammenden Patienten

Die anfänglich sehr hohe Frühletalitätsrate von über 30 % zeigte bei Schwankungen im Bereich des Beobachtungszeitraums eine progredient fallende Tendenz auf Werte von 17,0 % während der Jahre 1973 - 1975 in unserem Krankengut.

3.3. Spättodesfälle

Während des Nachuntersuchungszeitraums verstarben 44 Patienten (44/136 = 32,4 %). Wie in Kap. 2.1. eingehend dargelegt, ergeben sich bei insgesamt 220 Patienten abzüglich 51 Frühtodesfällen und 33 Patienten, deren Langzeitverlauf nicht gesichert geklärt werden konnte, 136 Patienten, die den Spättodesfällen bzw. den Überlebenden zugeordnet sind. Wie in Tabelle 10 dargestellt, beträgt die gesamte mittlere Überlebenszeit der Spätverstorbenen 45,0 Monate, während im Vergleich dazu diejenige der bis zum Abschluß der Untersuchung Überlebenden 82,6 Monate beträgt. Für die einzelnen Diagnosen liegt der postoperative Überlebenszeitraum für AS und AV bei 4 Jahren (AS - 48,3 Mo., AV - 47,4 Mo.), für an Aorteninsuffizienz Erkrankte mit 39,4 Monaten etwas niedriger.

AS		AJ		AV		Total	
S	Ü	S	Ü	S	Ü	S	Ü
n = 14 48,3Mo	n = 18 97,4Mo	n = 16 39,4Mo	n = 40 82,1Mo	n = 14 47,4Mo	n = 34 68,2Mo	n = 44 45,0Mo	n = 92 82,6Mo

Tab. 10 Gegenüberstellung der Überlebenszeiten der Spättodesfälle und der Überlebenden unter Berücksichtigung der einzelnen Diagnosen

Im weiteren soll auf die Todesursachen der Spätverstorbenen eingegangen werden. Sie waren in 45,4 % der Fälle sicher kardial, bei weiteren 36,4 % wahrscheinlich kardial. Damit addieren sich die zum Tode führenden kardialen Ursachen auf 81,8 %.

Todesfälle, die plötzlich und unerwartet auftraten, wurden als 'wahrscheinlich kardial' angesehen, sie beziffern sich auf 16 und bilden damit das größte Kontingent der in Tabelle 11 aufgeführten Ursachen. Die mittlere Überlebensspanne dieser 16 Patienten beträgt viereinhalb Jahre und war am längsten bei einem Patienten, der 11 Jahre überlebte.

Kardial bedingte Komplikationen wie Herzversagen (10 Pat.), Herzinfarkt (2 Pat.) und Kammerflimmern (1 Pat.) sind Vorkommnisse, die mit der zugrunde liegenden Erkrankung in Verbindung stehen. Dieser Formenkreis stellt die zweitgrößte Gruppe der Todesursachen der Spätverstorbenen dar. Verdacht auf Klappenausriß (4 Pat.), Klappenthrombose (1 Pat.) und Endokarditis (2 Pat.) haben einen direkten Zusammenhang mit der Operation bzw. der implantierten Prothese. Beachtenswert sind 2 Fälle, die in direktem Verhältnis mit der Antikoagulierung stehen (iatrogen).

	gesamt n	gesamt %	AS n	AJ n	AV n
A KARDIALE URSACHEN					
Plötzliche, unbekannte, wahrscheinlich kardiale Ursache	16	36,4	5	4	7
Herzversagen	10		2	6	2
Herzinfarkt	2		2	-	-
Kammerflimmern	1		1	-	-
		45,4			
Verdacht Klappenausriß	4		-	2	2
Klappenthrombose	1		-	-	1
Endokarditis	2		1	1	-
	36				
B NICHT KARDIALE URSACHEN					
Hirnembolie	2		-	1	1
Hirnblutung	2		1	-	1
Bronchopneumonie	1		-	1	-
		18,2			
Hepatitis	1		-	1	-
Leberzirrhose	1		1	-	-
Paratyphus	1		1	-	-
	8				
Summa	44	100 %	14	16	14

Tab. 11 Ursachen der Spättodesfälle unter Berücksichtigung der drei Ausgangsdiagnosen AS, AJ und AV

Von Interesse für die Therapie der fortgeschrittenen Aortenklappenerkrankung ist die jeweilige postoperative Überlebensdauer der mit einer künstlichen Prothese versorgten Patienten. Wie aus Abbildung 3 hervorgeht, verstarben in den ersten zwei Jahren nach der Operation 16 Patienten (16/44 = 36,4 %). 26 Patienten hatten eine Überlebensspanne von 3 bis zu 11 Jahren (26/44 = 59,1 %). Das ist bei den präoperativ durchweg schweren Erkrankungen als gutes Ergebnis zu bezeichnen. Bei 2 Patienten konnte der exakte Todeszeitpunkt nicht ermittelt werden, sie gingen daher nicht in die Abbildung 3 ein.

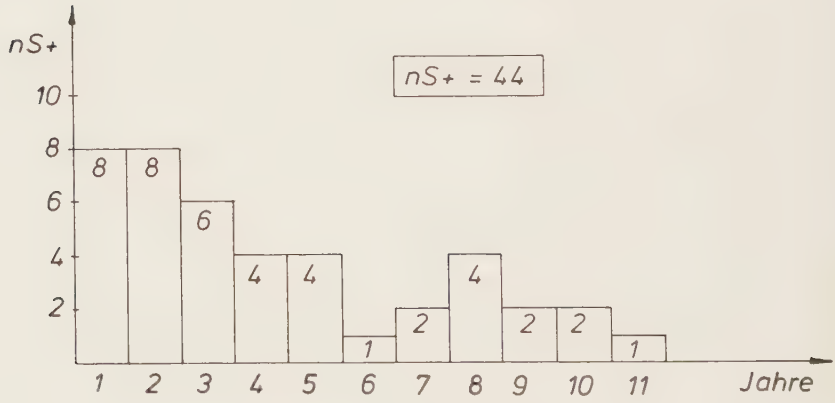

Abb. 3 Überlebensjahre der 44 Spättodesfälle (S+) ohne Berücksichtigung der Ausgangsdiagnosen

3.4. Überlebende

Von den ursprünglich 220 Patienten des zugrundegelegten Untersuchungsmaterials verbleiben nach Abzug von 51 Frühtodesfällen und 44 Spättodesfällen 125 überlebende Patienten. Es muß nochmals darauf hingewiesen werden, daß bei 33 Patienten das Langzeitschicksal nicht zufriedenstellend geklärt werden konnte, daher bleiben bis zum Abschluß der Untersuchung 92 sicher Überlebende. Wie in Tabelle 10 schon aufgeführt, beträgt die mittlere Überlebenszeit dieser 92 Fälle 82,6 Monate; aufgegliedert für die einzelnen Diagnosen haben Patienten mit der Diagnose einer Aortenstenose 97,4 Monate, einer Aorteninsuffizienz 82,1 Monate und mit der Diagnose eines kombinierten Vitiums durchschnittlich 68,2 Monate überlebt.

Abbildung 4 gibt den postoperativen Beobachtungszeitraum der überlebenden Patienten aufgeschlüsselt nach Jahren an. In den Säulen ist die Anzahl der Patienten dargestellt, die die in der waagerechten Koordinate angegebene Anzahl von Jahren überlebt hat. Bis zu 5 Jahren haben 29 Patienten (29/92 = 31,5 %) überlebt, mehr als 5 Jahre 63 Patienten (63/92 = 68,5 %). Besonders hervorzuheben sind 6 Einzelschicksale, von denen vier 12 Jahre, einer 13 Jahre und ein Patient sogar 15 Jahre bei gutem Allgemeinzustand bis heute überlebt haben.

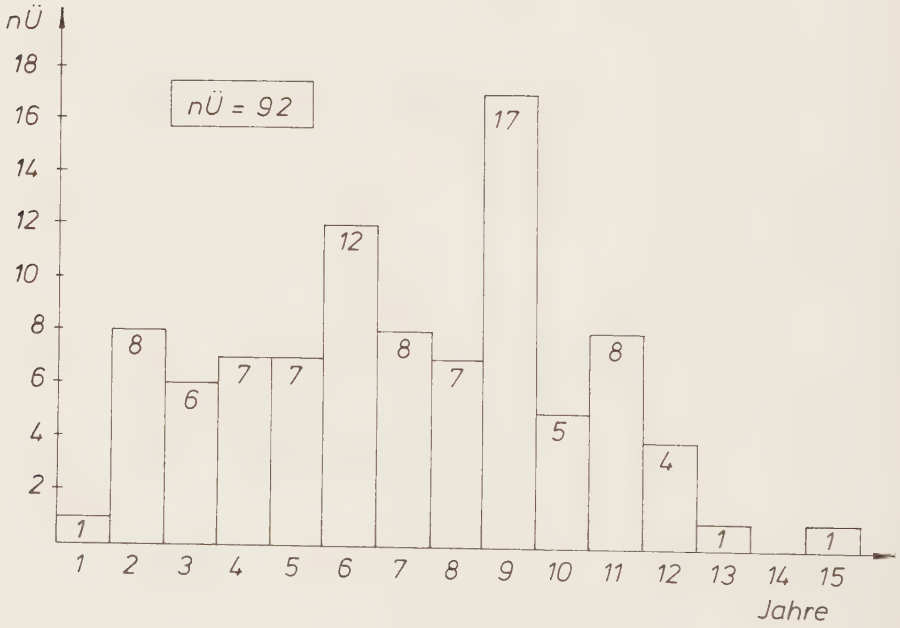

Abb. 4 Überlebensjahre der überlebenden Patienten (nÜ) bis April 1977 ohne Berücksichtigung der Ausgangsdiagnose

4. Präoperative Untersuchungsergebnisse und Befunde in Bezug zu den postoperativen Operationsergebnissen

In diesem Kapitel wird der Zusammenhang dargestellt zwischen den präoperativen Untersuchungsergebnissen, das heißt:

4.1. den bei der Herzkatheterisierung gemessenen hämodynamischen Daten,
4.2. dem im Röntgenbild ermittelten Herzthoraxquotienten,
4.3. den Hypertrophiezeichen im Elektrokardiogramm und
4.4. dem Symptomenkomplex

und den postoperativen Operationsergebnissen, aufgeteilt in Frühtodesfälle, Spättodesfälle und Überlebende für die Gesamtzahl der 220 Patienten und ihre drei Untergruppen Aortenstenose, Aorteninsuffizienz und kombinierte Vitien.

4.1. Hämodynamik

Als Gradmesser für eine präoperativ bestehende Herzinsuffizienz wurden die Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf und im linken Ventrikel herangezogen. Im Rahmen unserer Untersuchung wurde ein Herzindex (CI) von weniger als 2,8 l/min/m^2, ein systolischer Pulmonalarteriendruck (Pa syst.) von über 25 mmHg, ein linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDP) von über 12 mmHg als pathologisch im Sinne einer Myokardinsuffizienz gewertet. Bei der Aortenstenose erfolgte die Zuteilung zu dem jeweiligen Schweregrad nach dem gemessenen ΔP.

	AS		AJ		AV		Total	
	Breite	Mittel	Breite	Mittel	Breite	Mittel	Breite	Mittel
CI $l/min/m^2$	1,5-7,2	3,1	0,7-5,8	3,4	1,4-5,2	2,8	0,7-7,2	3,1
Pa syst. mmHg	20-70	41,2	16-86	37,2	17-90	42,0	16-90	40,2
LVEDP mmHg	7-40	20,9	3-57	18,9	6-50	21,0	3-57	20,3
ΔP Aokl. mmHg	25-185	110	-	-	0-175	85	-	-

Tab. 12 Übersicht über die hämodynamischen Werte aller Patienten

Zeichenerklärung: CI = cardiac index = Herzindex

Pa syst. = systolischer Pulmonalarteriendruck

LVEDP = linksventrikulärer enddiastolischer Druck

ΔP Aokl. = Druckgradient über der Aortenklappe

Eine Übersicht über die hämodynamischen Werte aller Patienten vermittelt Tabelle 12. Es zeigt sich, daß der durchschnittliche Herzindex (CI) der Gesamtheit der Patienten mit 3,1 l/min/m^2 im Normbereich liegt, jedoch sehr große individuelle Schwankungen aufweist (AS: 1,5-7,2; AJ: 0,7-5,8; AV: 1,4-5,2).

Der systolische Druck in der Arteria pulmonalis (Pa syst.) spricht, wie bei diesem schweren Krankengut zu erwarten ist, mit im Mittel 40,2 mmHg für eine pulmonale Hypertonie (AS: 41,2; AJ: 37,2; AV: 42,0 mmHg). Die Schwankungsbreite reicht vom Normbereich bis zu sehr hohen Werten (AS: 20-70; AJ: 16-86; AV: 17-90 mmHg).

Der durchschnittliche linksventrikuläre enddiastolische Druck (LVEDP) des Gesamtkrankengutes ist mit 20,3 mmHg desgleichen deutlich erhöht. Die Durchschnittswerte der einzelnen Untergruppen weisen keine Unterschiede auf (AS: 20,9; AJ: 18,9; AV: 21,0 mmHg). Im einzelnen finden sich in vergleichbaren Grenzen ausgeprägte Schwankungen, wobei der LVEDP maximal 57 mmHg betrug (AS: 7-40; AJ: 3-57; AV: 6-50 mmHg).

Der Druckgradient an der Aortenklappe ΔP liegt für Patienten mit Aortenstenose im Mittel bei 110 mmHg bei einer Schwankungsbreite von 25-185 mmHg; für die kombinierten Vitien liegt ein Mittelwert von 85 mmHg vor, bei 0-175 mmHg Schwankungsbreite.

4.1.1. Gegenüberstellung der Hämodynamik von Frühtodesfällen und Überlebenden

Unsere Untersuchungen haben ergeben, daß der Herzindex (CI) der Frühtodesfälle (F+) gegenüber dem der Überlebenden (Ü) sowohl bei AS als auch bei AJ und AV ohne signifikante Unterschiede war (AS: F+ 2,9, Ü 3,2; AJ: F+ 2,6, Ü 3,0; AV: F+ 2,6, Ü 2,9 $l/min/m^2$).

Der linksventrikuläre enddiastolische Druck (LVEDP) zeigte ebenfalls für die einzelnen Untergruppen keine Unterschiede (AS: F+ 21,7, Ü 21,1; AJ: F+ 23,9, Ü 19,2; AV: 20,9, Ü 21,3 mmHg).

Gleiches gilt für den systolischen Druckgradienten an der Aortenklappe ΔP für Patienten mit AS (F+ 97,3, Ü 114,0 mmHg) bzw. für die kombinierten Vitien (F+ 84,0, Ü 87,5 mmHg).

Während bei der AS und bei den kombinierten Aortenfehlern der präoperative systolische Pulmonalarteriendruck (PA syst.) ohne Unterschiede war (AS: F+ 41,8, Ü 43,3; AV: 43,3, Ü 41,9 mmHg), zeigten Patienten mit Aorteninsuffizienz bei den Frühtodesfällen dieser Gruppe einen höheren systolischen Druck in der Arteria pulmonalis (AJ: F+ 44,7, Ü 37,1 mmHg, $p = 0,05$).

	AS		AJ		AV	
	F+	Ü	F+	Ü	F+	Ü
CI	2,9	3,2	2,6	3,0	2,6	2,9
(l/min/m^2)	±0,8	±1,2	±0,7	±1,1	±0,4	±1,0
PA syst.	41,8	43,3	44,7	37,1	43,3	41,9
(mmHg)	±13,4	±16,5	±17,1	±17,8	±18,4	±16,7
LVEDP	21,7	21,1	23,9	19,2	20,9	21,3
(mmHg)	±8,9	±9,7	±10,3	±12,3	±4,9	±9,0
P Aokl.	97,3	114,0	-	-	84,0	87,5
(mmHg)	±42,3	±30,7			±37,5	±39,0

Tab. 13 Hämodynamik der Frühtodesfälle (F+) und Überlebenden (Ü) unter Berücksichtigung der Untergruppen AS, AJ und AV.
Angegeben sind jeweils die Mittelwerte ± Standardabweichung.

4.1.2. Gegenüberstellung der Hämodynamik von Spättodesfällen und Überlebenden

Auch bei der Gegenüberstellung von Spättodesfällen (S+) und Überlebenden (Ü) war der Herzindex (CI) ohne signifikanten Unterschied (AS: S+ 4,0, Ü 3,4; AJ: S+ 3,0, Ü 2,9; AV: S+ 3,0, Ü 2,9 l/min/m^2).

Gleiches gilt für den systolischen Pulmonalarteriendruck (AS: S+ 40,0, Ü 49,6; AJ: S+ 39,2, Ü 36,4; AV: S+ 44,9, Ü 41,6 mmHg) und den Druckgradienten an der Aortenklappe

bei Aortenstenose (AS: S+ 118,1, Ü 115,5 mmHg) sowie den kombinierten Vitien (AV: S+ 62,1, Ü 101,7 mmHg).

Ein signifikanter Unterschied zwischen Spättodesfällen (S+) und Überlebenden (Ü) ergab sich dagegen beim linksventrikulären enddiastolischen Druck (LVEDP) bei Aortenstenose, der bei den Spättodesfällen bedeutend höher war ($p<0,05$ - AS: S+ 29,4, Ü 17,8 mmHg). Bei den Gruppen AJ und AV sind keine Unterschiede zu berichten (AJ: S+ 19,7, Ü 18,7; AV: S+ 18,1, Ü 22,2 mmHg).

	AS		AJ		AV	
	S+	Ü	S+	Ü	S+	Ü
CI	4,0	3,4	3,0	2,9	3,0	2,9
(l/min/m^2)	±1,8	±1,1	±0,9	±1,0	±0,9	±1,0
PA syst.	40,0	49,6	39,2	36,4	44,9	41,6
(mmHg)	±11,2	±17,3	±15,5	±18,7	±29,2	±16,7
LVEDP	29,4	17,8	19,7	18,7	18,1	22,2
(mmHg)	±11,5	±7,1	±13,9	±12,8	±7,5	±9,9
ΔP Aokl.	118,1	115,5	-	-	62,1	101,7
(mmHg)	±25,3	±25,4			±25,9	±39,5

Tab. 14 Hämodynamik der Spättodesfälle (S+) und Überlebenden (Ü) unter Berücksichtigung der Diagnosen AS, AJ und AV.
Angegeben sind jeweils die Mittelwerte ± Standardabweichung.

4.1.3. Herzindex (CI)

Die Beurteilung des Herzindex (CI) wurde in unsere Untersuchung hineingenommen, weil er einfach und bei der Mehrzahl der Patienten ermittelt werden konnte. Soweit retrospektiv beurteilbar, wurden die Werte nach dem Fick'schen Prinzip errechnet. Der Herzindex (CI) ist das auf die Oberfläche bezogene Herzzeitvolumen, er wird in $l/min/m^2$ angegeben. Als Normbereich wurden Werte von $2,8 - 3,5\ l/min/m^2$ angesehen.

Bei 71 % unserer Patienten (156 von 220 Pat.) konnten wir den Herzindex auswerten. Für die 3 Untergruppen AS, AJ und AV wurde ein Vergleich der Werte bei Frühtodesfällen (F+) und Überlebenden (Ü) vorgenommen. Dabei zeigte es sich, daß von 80 Patienten mit einem präoperativen Herzindex im Normbereich 12 Frühtodesfälle zu verzeichnen sind (12/80 = 15,0 %), während bei den Gruppen mit erniedrigten Werten der Prozentsatz mit 19 Frühtodesfällen von 76 Patienten (19/76 = 25,0 %) erheblich höher liegt.

Auffällig ist die Tatsache, daß von den 156 Patienten dieses Abschnitts der Untersuchung fast genau die Hälfte einen im Normbereich liegenden Herzindex aufwies (80 Pat.), während er bei der anderen Hälfte (76 Pat.) erniedrigt war (Tab. 15).

Um aussagekräftige Ergebnisse für die einzelnen Untergruppen AS, AJ und AV zu erhalten, erwiesen sich die Gruppen als zu klein.

	AS		AJ		AV		Total		F+ Ü
	F+	Ü	F+	Ü	F+	Ü	F+	Ü	
CI (2,8-3,5 l/min/m^2)	6	26	5	19	1	23	12	68	80
CI (2,8 l/min/m^2)	10	24	5	14	4	19	19	57	76

Tab. 15 Herzindex (CI) bei Frühtodesfällen (F+) und Überlebenden (Ü) der drei Gruppen AS, AJ und AV

4.1.4. Systolischer Pulmonalarteriendruck

Der Druck in den Lungengefäßen ist ein weiterer Parameter zur Beurteilung der Hämodynamik. Der systolische Pulmonalarteriendruck wurde von uns gewählt, weil er bei sehr vielen, auch in den früheren Jahren untersuchten Patienten verfügbar war; wir fanden bei 67,7 % unserer Patienten entsprechende Unterlagen vor (149 von 220 Pat.).

Bei Betrachtung der Gesamtheit der Aortenfehler wurden in der von uns vorgenommenen Klassifizierung bei 23 Patienten Druckverhältnisse in den Lungengefäßen im Normbereich (bis 25 mmHg) festgestellt (2 F+, 4 S+, 17 Ü). Eine leichte pulmonale Hypertonie mit Werten von 26-40 mmHg lag bei 65 Patienten vor (F+ 19, S+ 13, Ü 33). Bei Werten von 41-60 mmHg wurde eine mittelschwere pulmonale Hypertonie angenommen, dies war bei 39 Patienten der Fall (F+ 12, S+ 11, Ü 16), und bei Werten über 60 mmHg eine schwere pul-

monale Hypertonie, hierunter fallen noch 22 Patienten (F+ 6, S+ 6, Ü 10). Damit wies mit rund 70 % (43,6 % + 26,2 %) der Großteil der 149 Patienten eine leichte bis mittelschwere pulmonale Hypertonie auf. Der Prozentsatz im Normbereich und mit einer schweren pulmonalen Hypertonie war mit 15,5 % und 14,8 % in etwa gleich. Die in Tabelle 16 vorgenommene Aufgliederung des geschilderten Parameters im Hinblick auf die einzelnen Untergruppen ließ aufgrund der zahlenmäßig geringen Gruppengrößen keine verläßliche Auswertung zu.

	AS			AJ			AV			Total			
PA syst.	F+	S+	Ü	F+	S+	Ü	F+	S+	Ü	F+	S+	Ü	%
≤25 mmHg	2	-	-	-	2	12	-	2	5	2	4	17	$23/_{149}$ = 15,4
26-40 mmHg	4	2	10	11	6	12	4	5	11	19	13	33	$65/_{149}$ = 43,6
41-60 mmHg	5	3	4	5	4	3	2	4	9	12	11	16	$39/_{149}$ = 26,2
>60 mmHg	1	3	1	4	1	4	1	2	5	6	6	10	$22/_{149}$ = 14,8

Tab. 16 Systolischer Pulmonalarteriendruck für die Gesamtheit der Patienten (F+, S+ und Ü) und die Untergruppen AS, AJ und AV unter Berücksichtigung verschiedener Druckverhältnisse

4.1.5. Linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDP)

Zusätzlich zu den vorhergehenden Ausführungen (4,1., 4.1.1., 4.1.2.) soll für den linksventrikulären enddiastolischen Druck eine isolierte Betrachtung erfolgen. Im Einzelnen darf auf Tabelle 17 hingewiesen werden.

Der enddiastolische Druck im linken Ventrikel (LVEDP) ist ein sehr wichtiger Parameter für die Beurteilung der Pumpfunktion des Herzens. Er konnte bei 132 von 220 Patienten, das sind 60 %, ausgewertet werden. Werte bis 12 mmHg fallen in den Normbereich, 12-20 mmHg bezeichnen einen leicht erhöhten, 21-30 mmHg einen mittelstark erhöhten Wert. Ein Druck über 30 mmHg wurde als hochpathologisch betrachtet.

31 Patienten (23,4 %) mit normalem linksventrikulären Füllungsdruck wiesen nur 3 Frühtodesfälle auf (3 F+, 9 S+, 19 Ü). Diese Zahl erhöht sich auf 17 Frühtodesfälle in der Gruppe des leicht erhöhten enddiastolischen Druckes im linken Ventrikel, die insgesamt 49 Patienten (37,1 %) ausmacht (17 F+, 9 S+, 23 Ü). Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Gruppe mit Werten von 21-30 mmHg, von insgesamt 30 Personen (22,8 %) mußten 11 Frühtodesfälle registriert werden (11 F+, 9 S+, 10 Ü). Höchste Werte von über 30 mmHg verzeichneten insgesamt 22 Patienten (16,7 %) mit 8 Frühtodesfällen (8 F+, 6 S+, 8 Ü).

Bei differenzierter Betrachtung des Ausmaßes der Drucksteigerung im linken Ventrikel findet sich eine annähernd homogene Verteilung auf die einzelnen Untergruppen. Verwertbare Unterschiede lassen sich nicht nachweisen.

LVEDP	AS			AJ			AV			Total			
	F+	S+	Ü	F+	S+	Ü	F+	S+	Ü	F+	S+	Ü	%
≤12 mmHg	2	2	3	1	5	14	-	2	2	3	9	19	$31/_{132}$ = 23,4
12-20 mmHg	5	2	8	9	1	9	3	6	6	17	9	23	$49/_{132}$ = 37,1
21-30 mmHg	4	1	3	3	5	4	4	3	3	11	9	10	$30/_{132}$ = 22,8
>30 mmHg	2	4	1	6	1	6	-	1	1	8	6	8	$22/_{132}$ = 16,7

Tab. 17 Der linksventrikuläre enddiastolische Druck der drei Untergruppen AS, AJ und AV unter Berücksichtigung der Frühtodesfälle, Spättodesfälle und Überlebenden

4.1.6. Systolischer Druckgradient an der Aortenklappe bei Aortenstenose

Ein ganz wesentliches Charakteristikum bei der Aortenklappenstenose stellt der Druckgradient an der Aortenklappe dar. Für unsere Auswertung wurde folgende Einteilung vorgenommen: ein Druckgradient bis 40 mmHg kommt einer leichten Stenose gleich (AS I). Eine mäßig schwere Aortenstenose ist von einem Druckgradienten von 41-80 mmHg begleitet (AS II). Ein Druckgradient von 81-120 mmHg ist für eine schwere Aortenstenose charakteristisch (AS III). Eine sehr schwere Aortenstenose (AS IV) hat einen Druckgradienten von mindestens 120 mmHg. Tabelle 18 zeigt diese Aufteilung.

Nur zwei Patienten der 61 Patienten mit Aortenstenose in unserem Krankengut waren in die leichte Kategorie mit Werten von weniger als 40 mmHg einzuordnen, ein Pa-

tient hiervon ist ein Frühtodesfall. Weitere 6 Patienten, davon drei Frühtodesfälle, zählen zu der Kategorie 'mäßig schwere Aortenstenose'. Die größte Untergruppe mit 17 Patienten hatte einen Druckgradienten von 81-120 mmHg und damit eine Aortenstenose dritten Grades, dazu zählen drei Frühtodesfälle; dicht gefolgt von 16 Patienten mit einer sehr schweren Aortenstenose, die ebenfalls drei Frühtodesfälle in ihrer Gruppe zu verzeichnen hatten. Auffälligerweise erhöht sich bei zunehmender Anzahl Schwerstkranker mit hohen und höchsten Druckgradienten die Anzahl der Frühtodesfälle nicht.

Den höchsten von uns gemessenen Druckgradienten an der Aortenklappe hatte ein überlebender Patient mit 185 mmHg. Druckgradienten von 140-160 mmHg waren keine Seltenheit - 8 Patienten mit einer Aortenstenose vierten Grades wiesen diese Werte auf.

	AS	
	Total	Davon F+
$\Delta P \leq 40$ mmHg	2	1
ΔP 41-80 mmHg	6	3
ΔP 81-120 mmHg	17	3
$\Delta P = 120$ mmHg	16	3
Ohne Angabe	20 *	

Tab. 18 Druckgradient an der Aortenklappe bei Aortenstenose

* Bei einem Teil der Patienten wurde eine Operation ohne vorherige Bestimmung des Druckgradienten durchgeführt.

4.2. Der Herzthoraxquotient im Röntgenbild

Der Herzthoraxquotient (HT-Quotient) beschreibt die röntgenologisch erfaßbare Herzgröße aus dem Verhältnis des größten Transversaldurchmessers des Herzens zu dem größten Innenquerdurchmesser des Thorax eines im posterior-anterioren Strahlengang aufgenommenen Röntgenbildes. Ausgewertet wurde die jeweils in Standardtechnik angefertigte letzte Thoraxaufnahme (Herzfernaufnahme im Stehen) vor der Operation. Werte unter 0,5 wurden von uns als nicht für Hypertrophie sprechend angesehen.

Eine Aortenklappenerkrankung hat Hypertrophie und Dilatation des Herzmuskels zur Folge, ersteres ist primär bei der Aortenstenose, letzteres bei der Aorteninsuffizienz der Fall. Beide Erkrankungsformen haben eine röntgenologisch feststellbare Herzvergrößerung zur Folge, ungeachtet in welchem Ausmaß Herzhypertrophie oder Dilatation dominieren. Eine Herzvergrößerung wird durch zwei Faktoren bestimmt: einmal durch die zunehmende Druck- und/oder Volumenbelastung, zum zweiten durch die Funktionsminderung des Myokards. Ersteres herrscht in einem frühen Erkrankungsstadium vor, letzteres ist Ausdruck des Spätstadiums. Daher kann bei Patienten mit hohem Herzthoraxquotienten eine eingeschränkte myokardiale Funktion erwartet werden, die sich theoretisch im postoperativen Ergebnis niederschlagen könnte.

Ausgewertet werden konnte der Herzthoraxquotient bei 202 von 220 Patienten (91,8 %). Der mittlere Quotient für alle 202 Patienten war mit 0,57 gegenüber der Norm erhöht; zwischen den 3 Untergruppen herrschen nur geringe Abweichungen vor (AS: 0,56; AJ: 0,59; AV: 0,57). Die Schwankungsbreite des Quotienten reicht von der Norm bis zu pathologischen Ziffern von 0,74 (AS: 0,45-0,65; AJ: 0,47-0,71; AV: 0,42-0,74).

HT-Quotient	AS	AJ	AV	Total
Mittel	0,56	0,59	0,57	0,57
Schwankungsbreite	0,45-0,65	0,47-0,71	0,42-0,74	0,45-0,74

Tab. 19 Mittelwert und Schwankungsbreite des Herzthoraxquotienten bei der Gesamtzahl der Patienten und den 3 Untergruppen AS, AJ und AV

Vergleicht man den präoperativen Herzthoraxquotienten bei den Untergruppen mit den postoperativen Ergebnissen, so zeigt sich, daß der Quotient nicht geeignet ist für eine Prognose der postoperativen Verhältnisse. Frühtodesfälle, Spättodesfälle und Überlebende hatten eng beieinanderliegende Mittelwerte (F+ 0,58, S+ 0,58, Ü 0,57). Gleiches gilt für die 3 Untergruppen, wobei höchstens bei der Gruppe Aorteninsuffizienz eine Tendenz zu höheren Werten bei den Frühtodesfällen gegenüber den Überlebenden hervorzuheben ist (AS: F+ 0,55,

S+ 0,57, Ü 0,55; AJ: F+ 0,62, S+ 0,60, Ü 0,59; AV: F+ 0,58, S+ 0,59, Ü 0,56).

HT-Quotient	AS	AJ	AV	Total
F+	0,55	0,62	0,58	0,58
S+	0,57	0,60	0,59	0,58
Ü	0,55	0,59	0,56	0,57

Tab. 20 Durchschnittlicher präoperativer Herzthoraxquotient bei den 3 Untergruppen AS, AJ und AV in Relation zu Frühtodesfällen, Spättodesfällen und Überlebenden

Nimmt man noch eine zusätzliche Unterteilung in Patienten mit Normwert, erhöhtem Quotienten und stark erhöhtem Quotienten vor, so läßt sich das vorherige Ergebnis noch unterstreichen. Die im Normwert (0,5) verbleibende Patientengruppe hatte mit 27,3 % eine ähnliche Mortalitätsrate wie die Gruppe mit erhöhtem Quotienten (20,8 %) und stark erhöhtem Quotienten (24,3 %).

	AS AJ AV		
	F+	Primär Ü*	Mortalität
0,5	6	16	6/22 = 27,3 %
0,5 - 0,6	22	84	22/106= 20,8 %
0,6	18	56	18/74 = 24,3 %
Ohne Angaben	5	13	5/18 = 27,8 %

Tab. 21 Mortalitätsrate bei normalem, erhöhtem und stark erhöhtem Herzthoraxquotienten

* Mit primär Überlebenden werden alle Patienten bezeichnet, die die Operation mehr als 3 Monate überlebt haben, also Spättodesfälle einschließlich der bis April 1977 Überlebenden.

4.3. Herzhypertrophiezeichen im Elektrokardiogramm

Das präoperative Elektrokardiogramm, das in unserer Untersuchung einen weiteren Beitrag zur Klassifizierung der Herzhypertrophie liefern sollte, konnte leider nur bei 43 Patienten (19,6 %) unserer insgesamt 220 Patienten ausgewertet werden. Daher soll dieses Kapitel nur der Vollständigkeit halber und ohne in die Gesamtbewertung einzugehen, zitiert werden.

Als Kriterium für eine Linkshypertrophie im EKG wurde der Sokolow-Lyons Index, gemessen in mV (70), und ein von ROMHILT und ESTES (56) entwickelter Score herangezogen. Bei dem Sokolow-Lyons Index gelten Werte von über 3,8 mV, die sich als Resultierende der S-Welle in V_1 und der R-Welle in V_5 der Brustwandableitung errechnen, als pathologisch im Sinne einer Linkshypertrophie. Der Romhilt-Estes Score dagegen setzt sich aus 6 Bewertungskriterien zusammen. Bei maximaler Vergabezahl von 13 Punkten gilt bereits bei 8 Punkten eine Linkshypertrophie als gesichert. Von 43 ausgewerteten EKG's wurden von 36 Patienten 8 und mehr Punkte erreicht und eine Linkshypertrophie als bestehend betrachtet. Bei den restlichen 7 Patienten muß dies verneint werden.

Der Sokolow-Lyons Index war bei 31 Patienten positiv, das heißt $\geq$ 3,8 mV, bei 12 Patienten war er negativ, das heißt $<$3,8 mV.

4.4. Symptomatologie und Befunde

Die Symptomatologie des Herzkranken ist außerordentlich vielfältig. Für unsere Auswertungen haben wir die international üblichen Symptome soweit verarbeitet, wie es aufgrund der Unterlagen möglich war. Im einzelnen sollen die Symptome Belastungsdyspnoe, Angina pectoris, Ödeme, Syncopen, Arrhythmien, Müdigkeit und Dekompensation erörtert werden.

Zu den Charakteristika der Aortenklappenfehler zählen verhältnismäßig geringe körperliche Beschwerden trotz ausgeprägter hämodynamischer Veränderungen, besonders bei der Aortenstenose. Erst im Laufe der höheren klinischen Schweregrade entwickelt sich, bei zunächst noch ausreichender Kompensation, ein typisches Beschwerdebild: Belastungsdyspnoe und starke Müdigkeit gelten als frühe Symptome. Eine Belastungsdyspnoe leicht bis mäßigen Grades trat bei 90 Patienten (40,9 %) auf, bei 93 Patienten (42,3 %) war sie schweren Grades, das heißt, nur das Steigen eines Stockwerkes oder das Gehen von wenigen Schritten in der Ebene waren noch ohne größere Beschwerden möglich. Die Verteilung auf die drei Untergruppen AS, AJ und AV ist in etwa gleich.

Von diesen 90 Patienten waren, zu fast gleichen Teilen - 24 Patienten und 25 Patienten - dem klinischen

Gesamtschweregrad III und III-IV zugehörig, während die Mehrzahl (35 Pat.) Schweregrad IV aufwies.

Von den 93 Patienten mit einer sehr schweren Belastungsdyspnoe stellten 48 Patienten mit Schweregrad IV die größte Gruppe dar. Im Abstand folgen die Gruppen mit Schweregrad III-IV mit 28 Patienten und die Gruppe mit Schweregrad III mit 16 Patienten. Eine Belastungsdyspnoe leichten, mittleren und schweren Grades konnte somit bei 183 Patienten, 83,2 % unseres Krankengutes von 220 Patienten, festgestellt werden.

Eine sie belastende abnorme Müdigkeit registrierten 78 (35,5 %) unserer Patienten, in etwa gleich verteilt auf die Untergruppen und vorwiegend bei einem klinischen Gesamtschweregrad von III-IV und IV.

Bei fast der Hälfte unserer Patienten (104 Pat. = 47,3 %) trat Angina pectoris auf; im einzelnen sind zu Schweregrad III 19, Schweregrad III-IV 39 und Schweregrad IV 45 dieser 104 Patienten zu zählen. Die kleinste Gruppe mit 27 dieser 104 Patienten hat die Untergruppe AJ, in steigendem Verlauf 32 Patienten die Untergruppe AS und 45 Patienten die Gruppe AV.

Eine andere Folgeerscheinung eines Aortenvitiums sind Hypotension und Arrhythmien, die eine Erniedrigung der cerebralen Perfusion auf der Basis einer erniedrigten Pumpfunktion zur Folge haben, was Schwindelneigung bis hin zu Syncopen verursachen kann. Ein

niedriges Auswurfvolumen ist in erster Linie durch eine Beeinträchtigung der Pumpfunktion und durch den Klappenfehler selbst bedingt. Ein oder mehrere Male traten Syncopen bei 47 unserer 220 Patienten (21,4 %) auf, vorwiegend bei Schweregrad III-IV und IV (Schweregrad III-IV: 11 Pat., Schweregrad IV: 26 Pat.). Periphere Ödeme hatten insgesamt 57 Patienten (25,9 %), in etwa gleich auf die Untergruppen verteilt.

Eine genaue Evaluierung der präoperativ aufgetretenen Arrhythmien, z.B. in supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien, ist aufgrund fehlender Unterlagen nicht möglich. Der Prozentsatz, der aus den Arztbriefen ersichtlich ist, liegt bei 7,7 % (17 Pat.).

Nach aller Erfahrung verschlechtert sich die Prognose eines Patienten sehr stark, wenn erstmals Dekompensationserscheinungen mit Linksinsuffizienz und Lungenödem aufgetreten sind. Vor der Operation war dies bei 40 % (88 Pat.) unseres Krankengutes der Fall. Am häufigsten kardial dekompensiert waren Patienten der Gruppe Aorteninsuffizienz mit 40 von 92 Patienten. Die Quote der Dekompensation war bei Aortenstenose und den kombinierten Aortenfehlern mit 22 von 61 und 26 von 67 Patienten fast gleich. Diese Patienten gehören ausschließlich den Schweregraden III, III-IV und IV an.

Die einzelnen besprochenen Symptome und Befunde haben wir mittels des χ^2- Vierfeldertests im Hinblick

auf ihren Einfluß auf Früh- und Langzeitprognose verglichen. Die präoperativen Symptome und Befunde der Frühverstorbenen und Spätverstorbenen wurden mit denen der Überlebenden verglichen. Keinerlei Unterschiede ließen sich bei den aufgeführten Faktoren feststellen.

	AS n	AJ n	AV n	Total n	% von 220 Pat.
Belastungsdyspnoe					
mittleren Grades	27	34	29	90 = 40,9 %	= 83,2 %
schweren Grades	30	36	27	93 = 42,3 %	
Müdigkeit	21	27	30	78 = 35,5 %	
Angina pectoris	32	27	45	104 = 47,3 %	
Syncopen	21	12	14	47 = 21,4 %	
Arrhythmie	9	5	3	17 = 7,7 %	
Ödeme	17	19	21	57 = 25,9 %	
Dekompensation	22	40	26	88 = 40,0 %	

Tab. 22 Symptomatologie und Befunde der Gesamtheit der Patienten und der 3 Untergruppen AS, AJ und AV

Schweregrad	II n=2	II-III n=6	III n=45	III-IV n=65	IV n=102	Total n %
Belastungsdyspnoe						
mittleren Grades	1	5	24	25	35	90 = 40,9 %
schweren Grades	-	1	16	28	48	93 = 42,3 %
Müdigkeit	1	-	17	28	32	78 = 35,5 %
Angina Pectoris	1	-	19	39	45	104 = 47,3 %
Syncopen	2	1	7	11	26	47 = 21,4 %
Arrhythmie	-	1	3	5	8	17 = 7,7 %
Ödeme	-	-	11	21	25	57 = 25,9 %
Dekompensation	-	1	14	27	46	88 = 40,0 %

Tab. 23 Symptomatologie und Befunde aufgeschlüsselt nach dem präoperativen klinischen Gesamtschweregrad

5. Postoperative Früh- und Spätkomplikationen

Nach einer Operation mit künstlichem Ersatz der Aortenklappe können diverse Früh- und Spätkomplikationen auftreten, denen dieses Kapitel gewidmet sein soll. Sie sind in abnehmender Häufigkeit in Tabelle 24 zusammengefaßt und reichen von Lecks und Hämolyse über Thrombo-Embolien und Reoperationen bis zum entzündlichen Formenkreis und Rhythmusstörungen. An letzter Stelle sind postoperative Früherscheinungen wie Postcardiotomiesyndrom und Psychosen aufgeführt, hier wurde bei der Berechnung auch von der Gesamtzahl der 220 Patienten ausgegangen. Bei der Berechnung der Häufigkeit der Spätkomplikationen

mußten naturgemäß nur 169 Patienten (220 Pat. - 51 F+ = 169 Pat.) in die Aufstellung eingehen.

	AS n=45	AJ n=67	AV n=57	Total n=169 bzw. n=220	%
5.1. Leck	10	27	18	55	55/169=32,5 %
5.2. Thrombo-Embolien	8	17	11	36	36/169=21,3 %
5.3. Reoperationen	8	12	10	33	33/169=19,5 %
5.4. Entzündl.Komplikationen:					
Hepatitis	8	10	17	25	25/169=14,7 %
Endokarditis	2	1	1	4	4/169= 2,4 %
Ulkus duodeni und ventriculi	-	2	1	3	3/169= 1,8 %
5.5. Postcardiotomie-syndrom	1	5	5	11	11/220= 5,0 %
Psychose	2	3	4	9	9/220= 4,1 %

Tab. 24 Postoperative Früh- und Spätkomplikationen der Gesamtheit der Patienten und der 3 Untergruppen AS, AJ und AV

5.1. Lecks

Tritt postoperativ ein Klappen-Leck oder ein paravalvuläres Leck auf, so stellt sich in Abhängigkeit von der Größe dieses Lecks eine mechanische Zerstörung der Erythrozyten ein, eine mechanische Hämolyse.

Wie aus Tabelle 25 hervorgeht, ergab unsere Untersuchung bei 18,9 % der Fälle (32 Pat. - AS: 7 Pat., AJ: 17 Pat., AV: 8 Pat.) ein durch Auskultationsbefund diagnostiziertes kleines Leck ohne wesentliche Auswirkungen auf den Gesamtzustand des Patienten. Ein hämodynamisch wirksames Leck war bei 23 Patienten (13,6 %) zu verzeichnen, wovon bei 13 Patienten (7,7 %) die Beeinträchtigung des Gesamtergebnisses so erheblich war, daß diese einer Reoperation zugeführt werden mußten. Über diese Fälle wird noch ausführlich in Kapitel 5.3. "Reoperationen" berichtet.

präop. Diagnose	AS n	AJ n	AV n	Total n %
I. Auskultation: Kleines Leck	7	17	8	32 = 18,9 %
II. Hämodynamisch wirksames Leck	1	4	5	10 = 5,9 %
III. Reoperation aufgrund Leck oder Ballvarianz	2	6	5	13 = 7,7 %

Tab. 25 Postoperative Lecks des Gesamtkrankengutes, aufgeschlüsselt für die Untergruppen AS, AJ und AV

5.2. Thromboembolische Komplikationen

Postoperativ auftretende Thrombo-Embolien zählen zu den häufigsten Komplikationen.

In unserer Untersuchung traten bei 36 von 169 Patienten, das sind 21,3 %, 46 thromboembolische Geschehen auf, und zwar bei 25 Patienten hiervon nur einmal, bei 11 Patienten zwei- bis mehrmals. Die Erscheinungsform reicht von diskreten Embolien mit flüchtigen Absencen, kurzdauernden Sprach- und Motilitätsstörungen, vor allem in Hand und Bein, bis zu vorübergehender Halbseitenlähmung in 2 Fällen. Bei 4 Patienten trat als Folgeerscheinung eine Claudicatio intermittens auf, schwere Folgen einer cerebralen Embolie blieben in 2 Fällen in

Form geistiger Leistungsschwäche zurück. Bei 3 Patienten traten schwerwiegende Störungen im venösen System in Form von Lungenembolien auf. In einem Fall ergab sich eine Nierenembolie.

Die von verschiedenen Autoren (14, 16, 17, 44, 50) beschriebene Reduzierung der Thromboembolien, ein wesentlicher Aspekt bei der Weiterentwicklung und Verbesserung der verschiedenen Klappenmodelle, kann von uns bestätigt werden. Es bestand eine deutliche Beziehung zwischen dem verwendeten Modell und der Embolie-häufigkeit. In Tabelle 26 ist die Gesamtzahl des jeweiligen Klappenmodells in Bezug gesetzt zu der Anzahl der bei diesem Modell aufgetretenen Embolien.

	n Modelle	n Embolien	%
Starr-Edwards 1000	59	14	14/59 = 23,7 %
Starr-Edwards 1200	23	1	1/23 = 4,3 %
Starr-Edwards 2300	42	7	7/42 = 16,7 %
Starr-Edwards 2310	15	3	3/15 = 20,0 %
Starr-Edwards 2320	39	6	6/39 = 15,4 %
Cutter-Smeloff	24	4	4/24 = 16,7 %
Björk-Shiley	24	1	1/24 = 4,2 %

Tab. 26 Embolierate der verschiedenen Klappenmodelle

Die höchste Embolierate mit 14 Embolien (23,7 %), bezogen auf 59 implantierte Modelle, trat bei dem Kugelventil Starr-Edwards 1000 auf. Deutlich reduziert ist das embolische

Geschehen bei den kunststoffüberzogenen Modellen 2300, 2310 und 2320. Es wurden thromboembolische Raten von 16,7 % beim Modell Starr-Edwards 2300 und 15,4 % beim Modell Starr-Edwards 2320 errechnet. Etwas höher liegen sie beim Modell 2310 mit 20 %. Ähnliche Verhältnisse sind beim Cutter-Smeloff Kugelventil zu finden. Die Emboliehäufigkeit beträgt bei insgesamt 24 implantierten Exemplaren 16,7 % (4 Embolien).

Bemerkenswert ist das Vorkommen nur einer Embolie bei einem Patienten mit einem Scheibenventil von Björk-Shiley bei insgesamt 24 implantierten Klappen (4,2 %). Gleiches ist von dem Modell Starr-Edwards 1200 zu berichten. Von insgesamt 23 verwendeten Modellen trat nur eine Embolie bei einem Patienten auf, dies entspricht einer Embolierate von 4,3 %.

Alle Emboliepatienten mit Starr-Edwards Modellen 2300 und 2310 erhielten Marcumar, diejenigen mit Starr-Edwards 1000 waren zum Zeitpunkt des embolischen Geschehens jeweils genau zur Hälfte antikoaguliert, die andere Hälfte war dies nicht. Eine statistisch signifikante Untersuchung hinsichtlich des Auftretens von Embolien mit und ohne Antikoagulantienschutz ist bei diesem Patientengut daher nicht möglich.

Fast 40 % aller aufgetretenen Embolien ereigneten sich während der ersten 12 postoperativen Monate. Ab dem ersten postoperativen Jahr unterliegen die embolischen Komplikationen einer breiten Streuung. Nach 8,7 % und 4,3 % im 2. und 3. Jahr steigt die Anzahl

der Embolien im 4. und 5. Jahr auf 15,2 % und 13,0 %, um in den folgenden Jahren wieder abzusinken (Abb. 5).

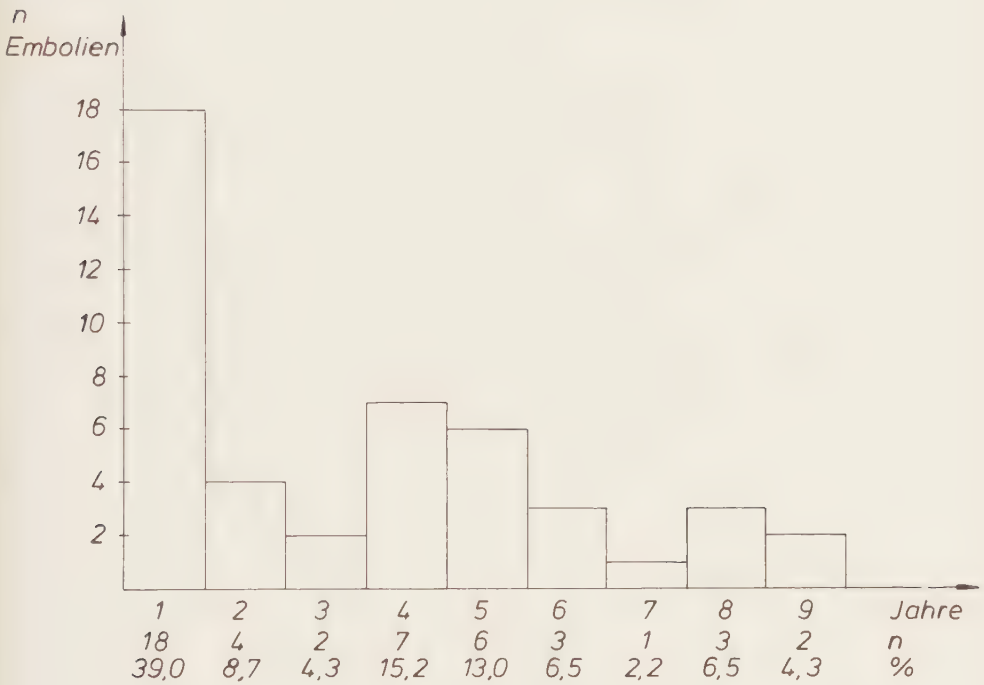

Abb. 5 Numerische und prozentuale Angaben über die Embolie-häufigkeit pro postoperatives Jahr

Bei den 36 Patienten dieses Kapitels war, wie aus Tab. 27 hervorgeht, nach durchschnittlich 35,6 Monaten post operationem eine Embolie zu erwarten. Ein Unterschied ergibt sich aus der präoperativen Diagnose der Patienten. So war bei Pa-

tienten mit Aortenstenose nach durchschnittlich 43,8 Monaten eine Embolie zu erwarten, bei den Gruppen mit Aorteninsuffizienz nach durchschnittlich 37,2 Monaten und bei den kombinierten Vitien etwas früher, schon mit 25,8 Monaten.

	AS	AJ	AV	Total
durchschnittl. Zeitpunkt des Auftretens einer Embolie	43,8 Mo.	37,2 Mo.	25,8 Mo.	35,6 Mo.

Tab. 27 Durchschnittlich berechneter Zeitpunkt des Auftretens einer Embolie bei den nach der präoperativen Diagnose gegliederten Untergruppen

5.3. Reoperationen

Aus verschiedenen Gründen waren Zweiteingriffe nach primär erfolgreicher Erstoperation notwendig. Bei unserem Krankengut wurden während des Nachbeobachtungszeitraumes 33 Reoperationen (19,5 %) an 30 Patienten durchgeführt.

Die einzelnen Fälle verteilen sich in etwa gleich auf die 3 Untergruppen. 8 Patienten hatten vor der Operation eine Aortenstenose, 12 eine Aorteninsuffizienz und 10 einen kombinierten Aortenfehler.

AS: 8 Pat.	AJ: 12 Pat.	AV: 10 Pat.

Die Reoperationen der größten Gruppe mit 13 Patienten (Abb. 6) waren mit Lecks und Ballvarianz, über einen Zeitraum von 1 Monat bis zu 6 1/2 Jahren unterschiedlich verteilt, prothesenbedingt. Bei den Zweiteingriffen wurde entweder eine Naht der Lecks vorgenommen, oder das Klappenmodell wurde ausgewechselt. Einige klinische Charakteristika dieser 13 Patienten sind in Tabelle 28 aufgelistet. Danach zählen nach der präoperativen Diagnose 2 Patienten zur Untergruppe Aortenstenose, 6 zur Gruppe Aorteninsuffizienz und 5 zu den kombinierten Vitien. 8 dieser 13 Patienten gehören nach dem Zweiteingriff zu den bis zum Abschluß dieser Untersuchung Überlebenden, 4 sind Spättodesfälle und 1 Patient ist den Frühtodesfällen zuzuordnen.

Nr.	Diagnose	postop. Verlauf	Zeitpunkt postop.	Ursache	Klappenmodell
1	AS	Ü	6 J. 6 Mo.	Überzugs-defekt	St. E. 2300
2	AS	Ü	5 J.	Leck	Cu-Sm A 5
3	AJ	S+	5 J. 1 Mo.	Ball-varianz	St. E. 1000
4	AJ	Ü	4 J. 4 Mo.	Ball-varianz	St. E. 1000
5	AJ	Ü	3 J. 7 Mo.	Leck	Cu-Sm A 4
6	AJ	S+	1 J. 3 Mo.	Leck	St. E. 2300
7	AJ	Ü	6 Mo.	Leck	St. E. 1000
8	AJ	F+	1 Mo.	Leck	St. E. 2320
9	AV	Ü	4 J. 8 Mo.	Leck	St. E. 2320
10	AV	Ü	2 J. 9 Mo.	Leck	Cu-Sm
11	AV	S+	1 J. 1 Mo.	Leck	St. E. 2320
12	AV	Ü	9 Mo.	Leck	St. E. 2300
13	AV	S+	7 Mo.	Leck	St. E. 2300

Tab. 28 Reoperationen aufgrund von Ballvarianz und Lecks

Die von verschiedenen Autoren (27, 77) beschriebenen Verschleißerscheinungen an der künstlichen Prothese können in unserer Untersuchung in 3 Fällen bestätigt werden - in einem Fall mußte nach 6 1/2 Jahren ein Modell der Serie Starr-Edwards 2300 wegen eines Defektes am Kunststoffüberzug der Streben ausgewechselt werden. Ballvarianz zweier Prothesen Starr-Edwards 1000 war die Ur-

sache für Neuimplantationen bei 2 primär erfolgreich operierten Patienten nach über 4 und 5 Jahren. Die restlichen aufgrund von Nahtinsuffizienz vorgenommenen Reoperationen bewegen sich im Zeitraum von 5 Jahren bis zu 1 Monat nach der Erstimplantation.

Bei den nicht prothesenbedingten Reoperationen, ersichtlich aus Abbildung 6, ist an erster Stelle ein Hämatothorax zu nennen, der in 6 Fällen auftrat. In 7 Fällen mußte eine Sternumdehiszenz revidiert werden. Wegen eines totalen AV-Blocks erhielten 3 Patienten einen Schrittmacher, wovon 2 ein zusätzliches Leck aufwiesen und daher schon in die obige Darstellung eingingen. Eine subakute, bakterielle Endokarditis und ein Ulkus ventriculi in zwei Fällen, herbeigeführt durch die Streß-Situation der Patienten, vervollständigen die Aufzählung der Ursachen für die Zweiteingriffe. Der Genauigkeit halber sei noch eine Narbenkorrektur an der Stelle der Operationswunde während des Nachbeobachtungszeitraumes erwähnt.

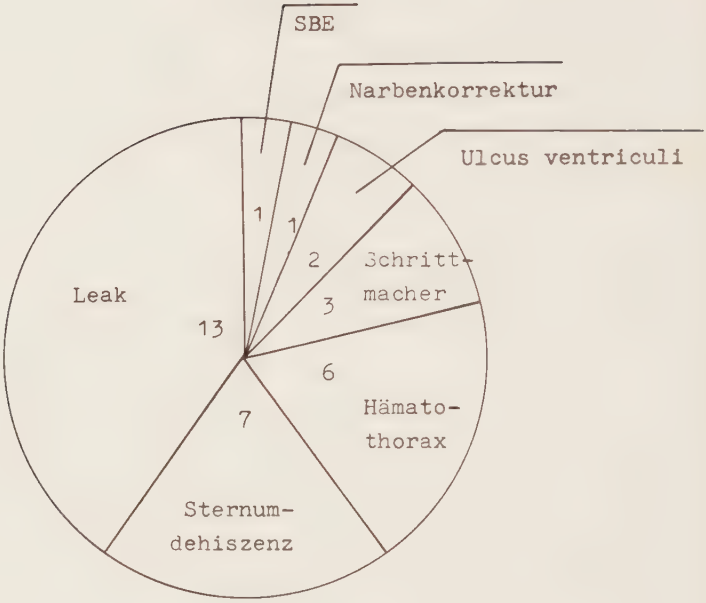

Abb. 6 Ursachen der Reoperationen

5.4. Entzündliche Komplikationen

Die früher in der Regel verwandte Auffüllung der Herzlungenmaschine mit Blut bedeutete für die Patienten eine nicht unerhebliche Gefahr der Übertragung einer Serum-Hepatitis. In unserem Patientengut wurde eine Serum-Hepatitis in 25 Fällen (14,7 %) festgestellt; dieser Sachverhalt ist in Tabelle 24 (S. 54) zu entnehmen.

In der gleichen Tabelle schließt sich eine Zusammenstellung der Endokarditis-Komplikationen an. Der prothetische Klappenersatz ist charakterisiert durch Excision des eigenen Gewebes und Ersatz durch eine Prothese. Es besteht die Gefahr, daß primär bei der Operation Keime eingeschleppt werden oder sekundär Bakteriämien zu einer Entzündung im Bereich der Prothese führen. In der Regel sind dadurch entstandene febrile Zustandsbilder wie Endokarditis oder Osteomyelitis des Sternums ernsterer Natur.

Neben 7 Frühtodesfällen (Kap. 3.2.) und 2 Spättodesfällen (Kap. 3.3.) sind noch 4 weitere Endokarditisfälle bei Patienten bekannt, die bis zum Abschluß der Untersuchung überlebt haben. Es handelt sich dabei um eine bakterielle und eine rheumatische Endokarditis bei je einem Patienten mit der Ausgangsdiagnose Aortenstenose, und noch je eine bakterielle Endokarditis bei einem Patienten mit Aorteninsuffizienz und einem mit einem kombinierten Vitium.

Ein in 3 Fällen aufgetretenes Stress-Ulkus bei 2 Patienten mit Aorteninsuffizienz und einem Patienten mit einem kombinierten Vitium bildet den Abschluß. Es handelt sich dabei um je ein Duodenalulkus und ein Ulkus ventriculi bei den Aorteninsuffizienz-Patienten und um ein Ulkus ventriculi bei dem Patienten mit einem kombinierten Aortenfehler. Soweit uns bekannt ist, wurde eine rein konservative Therapie durchgeführt.

5.5. Postcardiotomiesyndrom und Psychosen

Das Postcardiotomiesyndrom tritt gewöhnlich während der ersten Tage nach der Operation auf und kann in den meisten Fällen schnell kontrolliert werden (20).

Es ist durch Fieber, Brustschmerzen, Hepatosplenomegalie, Flüssigkeitsretention, Anämie, Leukozytose und leichte Bewußtseinstrübung gekennzeichnet und vermutlich ursächlich auf die Länge der extrakorporalen Blutzirkulation während der Operation zurückzuführen. Dieses Syndrom ist meist gutartiger Natur und bedarf nur in den stärker ausgeprägten Fällen einer besonderen Behandlung, die meist in der Gabe von unspezifischen Antiphlogistika oder Steroiden besteht.

Bei 11 Patienten von insgesamt 220 Patienten (5 %) trat ein Postcardiotomiesyndrom nach der Operation auf. Der Zustand aller 11 Patienten normalisierte sich in den darauffolgenden Wochen.

Eine schwerere Komplikation stellt die Psychose selbst dar. Der Grund dafür ist nicht bekannt, es dürfte jedoch mit dem oben erwähnten Postcardiotomiesyndrom in Zusammenhang stehen. Das Erscheinungsbild der Psychose reicht von leichter Bewußtseinstrübung und Desorientiertheit bis zu schweren Halluzinationen, Unruhe und Agitation. Diese Erkrankungsform kann auch als Durchgangssyndrom bezeichnet werden.

9 postoperative Krankheitsbilder (4,1 %) waren der Psychose zuzuordnen, es sind keine bleibenden

Schäden bekannt.

Die Daten dieses Abschnitts sind Tabelle 24 zu entnehmen.

6. Diskussion und Literaturvergleich

Von der Vielzahl der Faktoren, die in unserer Untersuchung mit den Früh- und Spätergebnissen der einzelnen Diagnosen Aortenstenose, Aorteninsuffizienz und kombinierte Vitien korreliert wurden, hat sich kein einzelner eindeutig für eine postoperative Prognose empfohlen. Es lassen sich jedoch einige Tendenzen aufzeigen, die den Ergebnissen anderer Studien gegenübergestellt werden sollen. Dabei wird chronologisch vorgegangen.

Die in Punkt 2.2. angegebene Verteilung der Geschlechter deckt sich annähernd mit der anderer Untersuchungen, die eine 4 : 1 Relation für das männliche und weibliche Geschlecht bei Erkrankungen der Aortenklappe ermittelt haben (1, 2), unsere 182 männlichen und 38 weiblichen Patienten verhalten sich wie 4,7 : 1.

Mit einem Alter von durchschnittlich 44 Jahren liegt unser Patientenkollektiv im Rahmen anderer Studien (60, 73, 80). Wir stimmen überein mit DUVOISIN (18) und HIRSHFIELD (29), die keine Altersabhängigkeit bei isolierten Vitien in bezug auf die Prognose festgestellt haben. Beispielsweise

hat sich gezeigt, daß auch bei Patienten im 7. Lebensjahrzehnt - eine Altersgruppe, die in dieser Untersuchung nicht vertreten ist - ein isolierter Aortenklappenersatz ohne höheres Risiko durchgeführt werden kann (62). Der bei den kombinierten Vitien festgestellte signifikante Unterschied von 6,6 Jahren, um die die Frühtodesfälle älter waren, erscheint uns mit $p<0,025$ für diese Untersuchung spezifisch zu sein, läßt sich aber in den Ausführungen anderer Autoren nicht nachvollziehen und erscheint uns daher nicht repräsentativ zu sein.

Die vergleichsweise hohe Gesamtfrühletalität ist unserer Ansicht nach im präoperativen Gesamtschweregrad in unserem Ausgangskrankengut zu sehen, dieses ist zu 96,4 % den Schweregraden III und IV zugehörig und steht damit an der Spitze unseres Literaturvergleiches. Ähnliche Zahlen weist nur das Krankengut von BARNHORST (2) mit 91 % Schwerstkranker auf. Andere Autoren mit geringerer Frühletalitätsrate haben dagegen wesentlich weniger Schwerkranke: so beträgt der Prozentsatz Schwerstkranker mit Schweregrad III und IV bei STARR (78) 70 % und bei ISOM (34) 56 %. Aus dem anglo-amerikanischen Raum, wo aufgrund größerer Operationskapazitäten in den früheren Jahren keine langen Wartezeiten zur Verschlechterung des Gesundheitszustandes des Patienten beitrugen und aufgrund einer offensichtlich unterschiedlichen Operationsindikation, liegen Ver-

gleichszahlen eines Patientenkollektivs mit Schweregrad II vor. Auch BARNHORST (2) sieht einen deutlichen Bezug zwischen Frühletalität und präoperativem Schweregrad, der sich auch aus unseren Untersuchungen entnehmen läßt (Kap. 4.2.). Seine Patienten mit Schweregrad IV hatten eine Frühtodesrate von 15 %, während sie bei Schweregrad II nur 4 % betrug. HIRSHFIELD (29) bestätigt dies in seiner Untersuchung der operierten Aortenstenosen; bei seinen 103 Patienten bestand eine signifikante Beziehung zwischen präoperativem Schweregrad und postoperativer Prognose.

Das verwendete Klappenmodell war bei unseren Patienten in keinen Bezug zur Letalität zu setzen, was für die Spättodesfälle von STARR (78) bestätigt wird.

Dagegen zeigte sich ein Bezug zwischen Klappenmodell und postoperativen Komplikationen. In 2 Fällen trat postoperativ Ballvarianz beim Modell Starr-Edwards 1000 auf und machte eine Reoperation nötig. Einen bedeutend höheren Prozentsatz konstatierten HERR (27) mit 32 Fällen von Ballvarianz bei 279 Patienten und ANDERSON (1) mit 5 Fällen bei 30 Klappenmodellen. Demgegenüber vermeldet EFFLER (19) nicht einen Fall von Ballvarianz bei 100 implantierten Modellen.

Ein weiterer wesentlicher Zusammenhang eröffnet sich bei der Gegenüberstellung der verschiedenen

Klappenmodelle und der Emboliehäufigkeit (Kap. 5.2.). Von insgesamt 46 aufgetretenen Embolien ereigneten sich 14 bei 59 Patienten, denen ein Modell Starr-Edwards 1000 implantiert worden war. Über sehr ähnliche Embolieraten von 20 % bei diesem künstlichen Klappenersatz berichten DUVOISIN (18) und DEBOER (16) in ihren vergleichbaren Studien. Die mit einem Kunststoffüberzug versehenen Modelle der 2300er Serie zeigen in unserer, wie auch in anderen Untersuchungen, eine deutlich verminderte Embolierate (31, 34). Insgesamt schließen wir uns der Ansicht an, daß thromboembolische Komplikationen zu den Hauptproblemen in Verbindung mit dem künstlichen Ersatz der Aortenklappe zählen (14, 18, 27, 47, 50).

Im weiteren soll auf das Operationsergebnis selbst eingegangen werden (Kap. 3).

Ein Grund für die hohe Gesamtfrühletalität von 23,2 % für das Gesamtkrankengut ist neben dem schon erwähnten hohen mittleren Schweregrad des Patientenkollektivs in der Methodik unserer Untersuchung zu suchen. In der berücksichtigten Literatur (4, 9, 10, 18, 20, 27, 48, 50) erstreckt sich der für die Frühletalität bemessene Zeitraum bei der überwiegenden Mehrzahl der Autoren über 4 Wochen. Wir haben bei unserem aus der II. Med.Klinik stammenden Krankengut 3 Monate zugrundegelegt, da es uns nicht legitim erschien, bei unserem sehr langen Nachuntersuchungszeitraum von 15 1/2 Jahren sowohl jene als Spättodesfälle zu bezeichnen, die die Operation zum Beispiel 8 Jahre überlebten, als auch jene, die bereits nach

5 Wochen verstarben. Daher zählt ein Patient mit Todeszeitpunkt einschließlich des 3. postoperativen Monates zu den Frühtodesfällen. SCHMIDTLER (62), dessen Patientengut unserer Klinik entstammt, ermittelte nach Abschluß unserer Untersuchung eine Frühletalität von 7 %, die derjenigen vergleichbar ist, die BRAUN (10) unter Auswertung mehrerer international anerkannter Studien errechnete und die einen mittleren Wert von ca. 6 % ergab. Zusätzlich muß festgehalten werden, daß auch die Anfangsjahre der Operationen mit Ersatz der Aortenklappe in diese Arbeit mit eingingen, während derer auch von anderen Zentren hohe Frühletalitätsraten vermeldet wurden, die in der Folgezeit durch verbesserte Operationsmethoden und verkürzte Operationszeiten gesenkt wurden.

Die häufigsten akuten Todesfälle (4,9 %; Kap. 3.2.) haben, wie auch andere Untersuchungen (2, 3) bestätigen, in erster Linie ihre Ursache in akutem Herzversagen. In den Anfangsjahren wurde auf eventuelle zusätzliche Erkrankungen der Coronararterien keine Rücksicht genommen. Eine selektive Darstellung der Koronarien ist erst seit der 2. Hälfte der 60iger Jahre möglich. Operative Maßnahmen an den Koronarien werden in München seit Beginn der 70iger Jahre durchgeführt.

Von Interesse ist die deutlich niedrigere Frühletalität der kombinierten Vitien (Kap. 3.1.) mit 14,9 % im Gegensatz zu den isolierten Vitien (AS: 26,2 %,

AJ: 27,2 %), ein Ergebnis, das auch bei einem weit größeren Krankengut mit 1027 Patienten von BARNHORST (2) berichtet wird. Eine mögliche Ursache dafür könnte darin zu suchen sein, daß sich die Patienten mit einem kombinierten Aortenvitium in einem früheren Stadium der Erkrankung in ärztliche Behandlung begaben. Die doppelte Belastung des Herzens durch Volumen- und Drucksteigerung könnte bei ihnen früher zu Symptomen geführt haben.

Nach Ablauf der ersten 3 postoperativen Monate zeigt die prognostische Entwicklung eine erfreuliche Tendenz: 20 % unserer Patienten (44 Spättodesfälle/ 220 Patienten) überlebten durchschnittlich 44,8 Monate, weitere 42 % (92 Überlebende/220 Patienten) überlebten oder leben noch nach Abschluß der Untersuchung mit durchschnittlich 80,1 Monaten Überlebenszeit. Dies ergibt insgesamt 62 % unseres Patientenguts, eine Zahl, die sicherlich zu niedrig gegriffen ist, da von 33 Patienten - weitere 15 % - ein gesicherter Langzeitverlauf nicht zu erstellen war; sie gehören entweder zu den Spättodesfällen oder zu den Überlebenden.

Dieses Ergebnis bedeutet für die Langzeitprognose der Überlebenden, denen auch die Spättodesfälle hintan gestellt werden müssen, da zwei Drittel von ihnen immerhin zwischen 3 und 11 Jahren überlebt haben, eine weitaus bessere und längere Lebenserwartung, als diese statistisch ohne eine Aortenklappenersatzoperation zu erwarten gehabt hätten. Auch andere Untersuchungen bezeugen, daß die ersten 2 postoperativen Jahre die kri-

tischsten sind. Ist dieser Zeitpunkt erst überwunden, so besteht in aller Regel das gute Ergebnis fort (2).

Ursächlich, und damit stimmen wir mit anderen Autoren überein (2, 19, 20, 27, 28, 78), ereigneten sich die meisten Spättodesfälle plötzlich und unerwartet und waren überwiegend kardialer Ursache. Tödliche Ausgänge thromboembolischer und entzündlicher Komplikationen waren in unserem Krankengut vergleichsweise selten.

Als eine der Ursachen der postoperativen Todesfälle wird in der Literatur eine präoperative Schädigung des Myokards angesehen (14, 16). Die Tatsache, daß AS und AJ eine ähnliche postoperative Prognose haben (Kap. 3.3.), obwohl die Hypertrophie bei der AS und die Dilatation bei der AJ im Vordergrund stehen, lassen vermuten, daß die der myokardialen Schädigung bei beiden Diagnosen zugrundeliegenden Mechanismen ähnlich sind (34). Ein höherer Prozentsatz an Mißerfolgen wird darauf zurückgeführt, daß trotz gut funktionierendem Klappenersatz die bereits fortgeschrittene Schädigung des Myokards sich nicht rückgängig machen läßt. Besonderen Nachdruck verleiht dem STARR (78), wenn er betont, daß die meisten Spättodesfälle kardialer Ursache, jedoch nicht prothesenbedingt sind. Dieser Erkenntnis wird Rechnung getragen, wenn ein Patient mit einer im Röntgenbild sichtbaren Hypertrophie oder Dilatation des Herzmuskels bei noch fehlender Symptomatik einer Operation zugeführt wird (10, 78). Fehlt jedoch eine anfängliche

Herzvergrößerung, so dienen folgende Parameter einer Diagnose:

Die verschiedenen hämodynamischen Kriterien, die in Kapitel 4.1.1. bis 4.1.6. dargestellt sind, gestalteten sich für die drei Diagnosen Aortenstenose, Aorteninsuffizienz und kombinierte Vitien zeitweilig unterschiedlich in bezug auf Früh- und Spätprognose, jedoch fanden sich kaum signifikante Unterschiede, die von Bedeutung für den Langzeitverlauf waren. Es lassen sich jedoch einige Tendenzen aufzeigen.

Im Mittel waren bei einer großen Schwankungsbreite die hämodynamischen Werte aller Patienten deutlich erhöht (Kap. 4.1., 4.1.1., 4.1.2.). Im einzelnen waren sie unterschiedlich für AS und AJ. Bei der Aortenstenose war der präoperative linksventrikuläre enddiastolische Druck für Spättodesfälle signifikant höher als für Überlebende ($p<0,05$); bei der Aorteninsuffizienz war der systolische Druck der Arteria pulmonalis der Frühtodesfälle signifikant höher als derjenige der Überlebenden ($p = 0,05$). Bei der reinen Aortenstenose mit sehr viel höherem Druckgradienten ergaben sich keine Signifikanzen, ebenso wies der Herzindex bei keiner der drei Gruppen einen signifikanten Unterschied auf.

Die Anwendung der obigen Ergebnisse auf den frühen und späten postoperativen Verlauf erweist sich aus folgendem Grund schwierig: Zum einen ist die Todesursache der Frühtodesfälle nicht nur auf kardiale Mechanismen zurückzuführen, sondern auch

auf mit der Operation zusammenhängende Blutungen und entzündliche Vorgänge. Gleiches gilt für die Spättodesfälle, deren Todesursache bereits zu einem erheblichen Prozentsatz als nicht kardial bedingt einzustufen ist. Ein weiterer Faktor, der mit in die Überlegung einbezogen werden muß, ist die Zeit. Wie lange eine Überbelastung des Herzens, die sich in erhöhten hämodynamischen Werten niederschlägt, bestanden hat, und in wieweit sie sich im operativen Resultat niederschlägt, läßt sich mit den augenblicklichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht feststellen. Als Quintessenz soll festgehalten werden, daß gute Operationsergebnisse sicherlich mit nicht allzusehr erhöhten präoperativen hämodynamischen Werten verbunden sind.

HIRSHFIELD (29), der in einer sehr ähnlichen Untersuchung die Beziehung zwischen präoperativer Hämodynamik und postoperativer Prognose untersuchte, gelangte zu folgendem Ergebnis: es bestand ein signifikanter, umgekehrt proportionaler Zusammenhang zwischen der Höhe des linksventrikulären enddiastolischen Druckes und der Überlebenszeit bei Aorteninsuffizienz, während dies bei uns bei der Patientengruppe Aortenstenose der Fall war.

Bei der Betrachtung des Herzthoraxquotienten ergab sich etwas überraschend, daß diesem Gesichtspunkt in unserer Untersuchung überhaupt keine Aussagekraft für die Prognose zukommt. Bei keinem an-

deren Punkt unserer Auswertung der präoperativen Befunde ergaben sich derart übereinstimmende präoperative Werte für Frühtodesfälle, Spättodesfälle und Überlebende (Kap. 4.2.). Wir gelangen daher mit HIRSHFIELD (29) zu dem Ergebnis, daß der Herzthoraxquotient per se nicht geeignet ist, Auskunft über den postoperativen Langzeitverlauf zu geben. Anders urteilen BARNHORST (3), STORSTEIN (79) und ISOM (34), die einen signifikanten Unterschied zwischen präoperativer Herzgröße und postoperativer Prognose herausgefunden haben.

Es muß daher aufgrund der sehr unterschiedlichen Ergebnisse sowohl in der Literatur selbst, als auch zwischen unserer Untersuchung und den Ergebnissen in der Literatur, der Schluß gezogen werden, daß Versuche unternommen worden sind, einen direkten Bezug zwischen den präoperativen hämodynamischen und röntgenologischen Untersuchungsergebnissen und deren Auswirkung auf die Langzeitprognose herzustellen, daß dies aber noch nicht zu einer eindeutigen Aussage zugunsten irgend eines Parameters geführt hat.

Wegen mangelnder Unterlagen konnte eine Auswertung der EKG's (Kap. 4.3.) nicht in die Betrachtung eingehen.

Erste Anzeichen für einen pathologischen Herzbefund sind in der Regel die klinischen Beschwerden. Nur 3 - 5 % der Patienten mit Aortenstenose (73) bleiben bis zu ihrem meist plötzlichen Tod asymptomatisch. Die Kardinalsymptome einer Aortenklappener-

krankung wie Belastungsdyspnoe bei 83 % der Patienten, Angina pectoris bei 47,3 % und Syncopen bei 21,3 % entsprechen einer Aufstellung von TAKEDA (80). Nach seinen Berechnungen beläuft sich der nach den Angaben verschiedener Zentren ermittelte Prozentsatz auf 50 - 80 % für Belastungsdyspnoe und Angina pectoris und auf ca. 50 % für Syncopen bei für Aortenklappenersatz vorgesehenen Patienten.

Das Operationsergebnis kann nachträglich durch eine große Variationsbreite postoperativer Komplikationen beeinflußt werden. Lecks und Thrombo-Embolien stellen auch heute noch das Hauptproblem dar. Dies sind Faktoren, die einen breiten Raum in der Literatur einnehmen (17, 20, 28, 45, 47, 50). Die Rate unserer thromboembolischen Zwischenfälle muß als hoch betrachtet werden, sie stellt das Hauptproblem der Nachsorge dar; 21,3 % unserer Patienten waren betroffen, sie stimmen in verblüffender Weise mit der Fallzahl von 22 % von DUVOISIN (17) überein. Auch wir kamen zu dem Ergebnis, daß die Emboliehäufigkeit abhängt vom verwendeten Klappenmodell, sie war bei den Kugelventilmodellen in beiden Untersuchungen am höchsten. Es kann davon ausgegangen werden, daß die Mehrzahl der 220 Patienten mit Aortenklappenersatz post operationem antikoaguliert war, es ist jedoch aus archivarischen Gründen - besonders aus den Anfangsjahren - eine detaillierte Aufschlüsselung über eine Antikoagulantientherapie und

in Relation dazu das Auftreten von Embolien nicht möglich.

Hauptgrund für die durchgeführten Reoperationen waren Lecks und Ballvarianz. Mit 13 Patienten, entsprechend 5,9 %, liegen wir nur etwas höher als STARR (78) mit 4,5 %.

Abschließend läßt sich sagen, daß sicherlich multifaktorielle Gründe für den Erfolg einer Aortenklappenersatzoperation ausschlaggebend sind und daß über deren Einfluß auf die Langzeitprognose noch keine detaillierten Angaben gemacht werden können.

7. Zusammenfassung

Zur Untersuchung herangezogen wurden 220 Patienten (61 Aortenstenose (im folgenden AS), 92 Aorteninsuffizienz (im folgenden AJ), 67 kombinierte Aortenfehler (im folgenden AV)), die von November 1961 bis 1975 in der Medizinischen Klinik Innenstadt vor- und nachbehandelt und an der Herzchirurgischen Klinik der Universität München operiert und einen prothetischen Ersatz der Aortenklappe erhalten hatten. Der Nachuntersuchungszeitraum erstreckt sich von November 1961 bis April 1977.

Untersucht werden sollte die Auswirkung verschiedener präoperativer Symptome und Befunde auf das postoperative Ergebnis. Dazu wurden die Patienten post operationem nach Frühtodesfällen (im folgenden genannt: F+), Spättodesfällen (im folgenden genannt: S+) und Überlebenden (im folgenden genannt: Ü) unterteilt. Die bisher eingeführten Abkürzungen werden im Text weiterverwendet.

Das Durchschnittsalter im Patientengut betrug 44,0 Jahre, im einzelnen ergaben sich folgende Werte für das Durchschnittsalter der jeweiligen Patientengruppe:

AS gesamte Patientengruppe: 46,5 J.;
F+ 47,7 J., S+ 42,4 J., Ü 44,4 J.

AJ gesamte Patientengruppe: 38,4 J.;
F+ 37,2 J., S+ 41,4 J., Ü 39,3 J.

AV gesamte Patientengruppe: 47,2 J.;
F+ 50,5 J., S+ 42,4 J., Ü 45,2 J.

Bei den kombinierten Aortenvitien ergab sich ein signifikanter Unterschied von 6,6 Jahren ($p<0,025$), um den F+ älter wären als Überlebende. Bei den Gruppen AS und AJ waren keine signifikanten Gegensätze feststellbar, das Alter zum Zeitpunkt der Operation hatte somit keinen Einfluß auf die Prognose.

In unserer Untersuchung handelte es sich um ein einheitlich schweres Krankengut mit einem klinischen Gesamtschweregrad von III, III-IV und IV von 96 %. Im einzelnen waren 102 Pat. Schweregrad IV, 65 Pat. Schweregrad III-IV, 45 Pat. Schweregrad III und nur 6 Pat. Schweregrad II-III und 2 Pat. Schweregrad II zuzuordnen. Mit steigendem klinischen Gesamtschweregrad erhöhte sich auch die Quote der Frühletalität. Sie betrug 27,5 % bei Schweregrad IV (28 F+/102 Pat.), 21,5 % bei Schweregrad III-IV (14 F+/65 Pat.) und 15,5 % (7 F+/45 Pat.) bei Schweregrad III. Im Hinblick auf die Prognose waren in diesem schweren Krankengut bei den drei Gruppen AS, AJ und AV keine signifikanten Gegensätze erkennbar.

Neben den am häufigsten implantierten Klappenmodellen der Serien von STARR-EDWARDS fanden Kugelventile nach CUTTER-SMELOFF und Scheibenventile nach BJÖRK-SHILEY Verwendung. Im einzelnen erhielten 38,6 % (59 + 23 + 3 Pat.) unserer Patienten ein Klappenmodell STARR-EDWARDS 1000, 1200 und 1260. 43,6 % (42 + 15 + 39 Pat.) wurden die weiterent-

wickelten Modelle 2300, 2310 und 2320 von STARR-EDWARDS implantiert. 10,9 % (24 Pat.) wiesen ein Kugelventil nach CUTTER-SMELOFF, 6,4 % (14 Pat.) ein Scheibenventil nach BJÖRK-SHILEY und 1 Patient eine MCGOON-Klappe auf. Früh- und Spätletalität standen bei keiner der drei Gruppen AS, AJ und AV in einem Verhältnis zum verwendeten Klappenmodell.

Die Gesamtfrühletalität betrug 23,2 % (51 F+/220 Pat.) über die Jahre 1961 - 1975. Aufgeschlüsselt nach der präoperativen Diagnose beziffert sie sich bei AS auf 26,2 % (16 F+/61 Pat.), bei AJ auf 27,1 % (25 F+/92 Pat.); bei AV liegt sie mit 14,9 % (10 F+/67 Pat.) erheblich niedriger. Die sehr hohe Frühletalitätsrate der Anfangsjahre zeigte bei Schwankungen im Bereich des Nachbeobachtungszeitraumes eine progredient fallende Tendenz auf Werte von 17 % während der Jahre 1973 - 1975.

Die Ursachen der Frühletalität waren zu 49 % (25 Pat.) kardiale Komplikationen - Herzversagen in 21 Fällen und Herzinfarkt in 4 weiteren Fällen. Bei 37,2 % (19 Pat.) führten entzündliche Komplikationen zum Tode - Endokarditis 7 Pat., Bronchopneumonie 5 Pat., Sepsis 4 Pat., Mediastinitis 3 Pat.. Zahlenmäßig weniger vertreten waren hämorrhagische Diathese mit 9,8 % (5 Pat.), Ulkus ventriculi bei 1 Pat. (2 %) und rezivierende Embolie bei 1 Pat. (2 %).

Die Spätletalität betrug 32,4 % (44 S+/136 Pat.), im einzelnen für die Gruppen AS 43,8 % (14 S+/32 Pat.), AJ 28,6 % (16 S+/56 Pat.), AV 29,2 % (14 S+/48 Pat.). Die gesamte mittlere Überlebenszeit lag bei 45,0 Mo.; für die Gruppe AS errechnete sie sich zu 48,3 Mo., für AJ zu 39,4 Mo. und für AV zu 47,4 Mo..

Die Ursachen der Spätletalität waren zu 81,8 % kardial bedingt; sie verteilen sich zu 45,4 % (20 Pat.) auf Patienten mit gesicherter kardialer Todesursache und zu 36,4 % (16 Pat.) auf Patienten mit wahrscheinlich kardialer Todesursache. Gesicherte kardiale Todesursache: 10 Pat. Herzversagen, 2 Pat. Herzinfarkt, 1 Pat. Kammerflimmern, 4 Pat. Klappenausriß, 1 Pat. Klappenthrombose, 2 Pat. Endokarditis. Als Patienten mit wahrscheinlich kardialer Todesursache wurden diejenigen eingestuft, deren Tod plötzlich und unerwartet auftrat. Nicht kardialen Umständen erlagen 18,2 % (8 Pat.) der Spättodesfälle - 2 Pat. Hirnembolie, 2 Pat. Hirnblutung, 1 Pat. Bronchopneumonie, 1 Pat. Hepatitis, 1 Pat. Leberzirrhose, 1 Pat. Paratyphus.

In den ersten 2 Jahren nach der Operation verstarben 16 (16/44 = 36,4 %) der S+. 26 Pat. hatten eine Überlebensspanne von 3 bis zu 11 Jahren (26/44 = 59,1 %).

Die durchschnittliche Nachbeobachtungszeit der gesichert Überlebenden (92 Ü/220 Pat.) betrug bei Abschluß dieser Untersuchung 82,6 Monate; für die Gruppe AS 97,4 Mo., für AJ 82,1 Mo. und für AV 68,2 Mo..

Die präoperative Hämodynamik ergab folgendes Bild (nachfolgend nur Mittelwerte):

Herzindex (CI): Gesamtes Patientengut 3,1 l/min/m^2;

AS: 3,1; F+ 2,9; S+ 4,0; Ü 3,4;

AJ: 3,3; F+ 2,6; S+ 3,0; Ü 2,9;

AV: 2,8; F+ 2,6; S+ 3,0; Ü 2,9 l/min/m^2.

Es waren keine signifikanten Gegensätze feststellbar.

Systolischer Pulmonalarteriendruck (PA syst.):

Gesamtes Patientengut: 40,2 mmHg;

AS: 41,2; F+ 41,8; S+ 40,0; Ü 49,6;

AJ: 37,2; F+ 44,7; S+ 39,2; Ü 36,4;

AV: 42,0; F+ 43,4; S+ 44,9; Ü 41,6 mmHg.

Bei den Patienten mit AJ ergab sich bei den F+ ein signifikant höherer Druck in der Arteria pulmonalis als bei den Überlebenden ($p = 0,05$); keine weiteren signifikanten Gegensätze.

Linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDP):

Gesamtes Patientengut: 20,3 mmHg;

AS: 20,9; F+ 21,7; S+ 29,4; Ü 17,8;

AJ: 18,9; F+ 24,0; S+ 19,7; Ü 18,7;

AV: 21,0; F+ 20,9; S+ 18,1; Ü 22,2 mmHg.

Bei den Patienten mit AS ergab sich bei den S+ ein signifikant höherer LVEDP als bei den Überlebenden ($p<0,05$); keine weiteren signifikanten Gegensätze.

Druckgradient an der Aortenklappe (ΔP Aokl.):

AS: 100; F+ 93,3; S+ 118,1; Ü 115,5;

AV: 85; F+ 84,0; S+ 62,1; Ü 101,7 mmHg.

Signifikante Gegensätze ergaben sich nicht.

Der Herzthoraxquotient betrug 0,57 im Mittel für alle Patienten.

AS: 0,56; F+ 0,55; S+ 0,57; Ü 0,55;

AJ: 0,59; F+ 0,62; S+ 0,60; Ü 0,59;

AV: 0,57; F+ 0,58; S+ 0,59; Ü 0,56.

Es ließen sich keine signifikanten Gegensätze herausarbeiten; der Herzthoraxquotient hatte somit keinen Einfluß auf die postoperative Prognose.

Mangels vollständiger Unterlagen konnten die präoperativen Elektrokardiogramme nicht mit ausreichender Sicherheit ausgewertet werden.

An präoperativen Symptomen traten bei 83,2 % der Patienten eine mäßige bis schwere Belastungsdyspnoe, bei 47,3 % Angina pectoris und bei 21,4 % Syncopen auf. 40,0 % der Patienten waren präoperativ bereits dekompensiert. Es ergaben sich im Hinblick auf die Prognose keine signifikanten Unterschiede zwischen präoperativ weniger symptomatischen und ausgeprägt symptomatischen Patienten der 3 Untergruppen AS, AJ und AV.

An postoperativen Komplikationen traten bei 31,9 % (54 Pat.) Lecks und bei 5,9 % (10 Pat.) eine hämolytische Anämie auf. Bei 21,3 % (36 Pat.) wurde eine

Thromboembolie registriert. Reoperationen waren bei 19,5 % (33 Pat.) nötig. Der Formenkreis entzündlicher Komplikationen hatte bei 14,7 % (25 Pat.) eine Serumhepatitis, bei 2,4 % (4 Pat.) eine Endokarditis und bei 1,8 % (3 Pat.) ein Ulkus duodeni oder ventriculi zu verzeichnen. Ein Postcardiotomiesyndrom ereignete sich bei 5 % (11 Pat.), eine Psychose bei 4,1 % (9 Pat.) der operierten Patienten.

Auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse muß der Schluß gezogen werden, daß der Versuch unternommen worden ist, einen direkten Bezug zwischen den präoperativen Symptomen und klinischen Befunden und deren Auswirkungen auf die Früh- und Langzeitprognose herzustellen, daß dies aber weder in unserer Untersuchung noch in der aufgeführten Literatur zu einer eindeutigen Aussage zugunsten eines oder mehrerer Parameter geführt hat.

Ein Grund für die vergleichsweise hohe Frühletalität dürfte in dem hohen klinischen Gesamtschweregrad von III und IV bei 96 % der Patienten zu sehen sein. Auch wurde in den Anfangsjahren der Operationen mit Ersatz der Aortenklappe einer präoperativ bestehenden Schädigung des Myokards zu wenig Beachtung geschenkt. In den vergangenen Jahren gingen die meisten Zentren dazu über, Patienten bereits mit einem niedrigeren klinischen Gesamtschweregrad und weniger ausgeprägter Symptomatik zu operieren; dies führte auch an unserer Klinik zu Letalitätsziffern mit progredient

fallender Tendenz. Im weiteren hatten verbesserte Operationsmethoden und weiterentwickelte Klappenmodelle zu einer Senkung der postoperativen Komplikationsrate geführt. Das breite Spektrum der postoperativ aufgetretenen Komplikationen konnte weitestgehend beherrscht werden; waren die ersten beiden postoperativen Jahre vorüber, so bestand in der Regel ein gutes Operationsergebnis auf lange Jahre fort.

Bis zu welchem Grade das Operationsergebnis von den präoperativen Symptomen und Befunden beeinflußt wurde, konnte nicht exakt abgeklärt werden. Es können jedoch durch detaillierte Aufschlüsselung der einzelnen Parameter zusätzliche Erfahrungswerte im Hinblick auf die Indikationsstellung gewonnen werden.

Literaturverzeichnis

1 Andersen, M.W., Kelsey, J.R., Edwards, J.E. Clinical and pathological considerations in cases of calcific aortic stenosis. J.A.M.A. Vol. 149, 1952

2 Barnhorst, D.A., Oxman, H.A., Conolly, D.C., McGoon, D.C. u.a. Isolated replacement of aortic valve with the Starr-Edwards prosthesis. A nine year's review. J.Thorac. Cardiovasc. Surg. 70, 1, 113 ff, 1975

3 Barnhorst, D.A., Oxman, H.A., Conolly, D.C., McGoon, D.C. u.a. Longterm follow-up of isolated replacement of the aortic or mitral valve with the Starr-Edwards prosthesis. Am. J. Card. Vol. 35, 228 ff, 1975

4 Barrat-Boyes, B.G. Lowe, J.B., Cole, D.S., Kelly, D.T. Homograft valve replacement for aortic valve disease. Thorax 20, 495 ff, 1965

5 Bellin, H., Heidel, W., Fischer, K.-H. Verlaufsbeobachtungen bei Patienten Aortenstenose. Med. Klin. 63 Nr. 39, 1968

6 Bergeron, J., Abelmann, W.H., Vasques-Milan, H., Ellis, L.S. Aortic stenosis - clinical manifestations and course of the disease: review of 100 proved cases. Arch. Intern. Med. 94, 911 ff, 1954

7 Björk, V.O. A new tilting disc valve prosthesis Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 3, 1 ff, 1969

8 Björk, V.O. A new central-flowing tilting disc valve prosthesis: one year's clinical experience with 103 patients. Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 60, 335, 1970

9 Bloodwell, R.D., Okies, J.E., Haltman, G.L., Cooley, D.A.
Aortic valve replacement - longterm results.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 58, 457, 1969

10 Braun, L.D., Kincaid, O.W., McGoon, D.C.
Prognosis of aortic valve replacement in relation to preoperative heart-size.
J. Thorac, Cardiovasc. Surg. 65, 381, 1973

11 Braunwald, E.
Aortic stenosis: physiological, pathological and clinical concepts.
Am. Internat. Med. Vol. 58, Nr. 3, 1963

12 Bristow, J.D., McCord, C.W., Starr, A., Ritzmann, L.W., Griswold, H.E.
Clinical and hemodynamic results of aortic valvular replacement with a ball-valve prosthesis.
Circulation 29, Suppl. 1, 36, 1965

13 Campbell, M.
Calcific aortic stenosis and congenital bicuspid aortic valves.
Brit. Heart. J. 30, 606, 1968

13a Carpentier, A.
Glutaraldehyde preserved homografts: A ten year's experience.
VIII World Congress of lardiology, Tokio 1978

14 Cooley, D.A., Bloodwell, R.D., Okies, J.E., Bricker, D.L.
Longterm results after cardiac valve replacement: clinical experience with 2097 patients. Prosthetic Heart valves, Springfield, III.
Ch. C. Thomas, Publisher, 530, 1969

15 Davies, H. — Homograft valves 10 year's later. The physicians viewpoint. Adv. Cardiolog. 11, 198, 1974

16 Deboer, A., Midell, A.I. — Isolated aortic valve replacement. Ann. Thorac. Surg. 17, 360, 1974

17 Duvoisin, G.F., Brandenburg, R.O., McGoon, D.C. — Factors effecting thromboembolism associated with Prosthetic Heart valves. Circulation 35 u. 36, Suppl.I, 70, 1967

18 Duvoisin, G.F., McGoon, D.C. — Aortic valve replacement with a ball-valve prosthesis: detailed analysis of early and late results. Arch. Surg. Vol. 99, 684, 1969

19 Effler, D.B., Groves, K.G., Favaloro, R.G. — Cumulative experience with ball-valve prosthesis: late results in the replacement of aortic valves. Prosthetic Heart valves, Springfield III, Ch. C. Thomas, Publisher, 515, 1969

20 Effler, D.B., Favaloro, R.G., Groves, L.K. — Heart valve replacement. Clinical experience. Ann. Thorac. Surg. I, 1, 1965

21 Frank, S., Ross, J.Jr. — Natural history of severe, acquired valvular aortic stenosis. Am. J. Cardiovasc. 19, 128, 1967

22 Friedberg — Erkrankungen des Herzens. Band I und II Georg Thieme Verlag, Stuttgart

23 Gault, J.H., Braunwald, E., Ross, J. — Left ventricular performance following contion of free aortic regurgitation. Circulation 42, 773, 1970

24 Grant, R.T. — After histories for 10 years of a thousand men suffering from heart disease. Heart 16, 275, 1933

25 Harken, D.E., Soroff, H.S., et al. — Partial and complete prosthesis in aortic surgery. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 40, 744, 1960

26 Hegglin, R., Scheu, H., Rothlin, M. — Aortic insufficiency. Circulation 38, Suppl. V, 77, 1968

27 Herr, R.H., Starr, A., Pierie, W.R., Wood, J.A., Bigelow, J.C. — Aortic valve replacement. A review of 6 year's experience with a ball-valve prosthesis. Ann. Thorac. Surg. 6, 199, 1968

28 Herr, R.H., Starr, A., McCord, C.W. — Special problems following valve replacement, embolus, leak, infection, red cell damage. Ann. Thorac. Surg. 1, 403, 1969

29 Hirshfield, J.W., Epstein, S.E., Roberts, A.J., Glancy, L.G., Morrow, A.G. — Indices predicting long-term survival after valve replacement in patients with aortic regurgitation and patients with aortic stenosis. Circulation 50, 6, 1190, 1974

30 Hirose, T.T. — Long-term observation of aortic leaflet replacement with autologous tissue. J. Cardiovasc. Surg. 15, 309, 1974

31 Hodam, R. Starr, A., Raible, B. — Totally cloth-covered prosthesis: A review of 2 year's clinical experience. Circulation 41, 33, 1970

32 Hufnagel, C.A., Harvey, W.P., McDermott, F.F. — Surgical correction of aortic insufficiency. Surgery 35, 673, 1954

33 Hultgren, H.N., Hubis, H., Sturmway, N. — Cardiac function following prosthetic aortic valve replacement. Am. Heart J. 77, 585, 1969

34 Isom, O.W. — Factors influencing long-term survival after isolated aortic valve replacement. Circulation 50, Suppl. I, 154, 1974

35 Jahrmärker, H. — Internistische Vor- und Nachbehandlung bei operativem Herzklappenersatz. Verhandl.Dtsch.Ges.Kreisl.Forsch. 36, 53, 1970

36 Jonescu, M.J., Ross, D.N., Dean, R.C. — Heart valve replacement with auologous fascis lata. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 60, 331, 1970

37 Karp, R.B., Kirklin, J.W., Kouchoukos, N.T., Pacifico, A.D. — Comparison of three devices to replace the aortic valve. Circulation 50, Suppl. II, 163, 1974

38 Klinner, W., Rudolph, W. — Die postoperative Behandlung erworbener Herzklappenfehler. Fortschr. Medizin 83, 313, 1965

39 Klinner, W., Borst, H.G., Sebening, F. — Chirurgie am offenen Herzen. Forum Cardiologicum 11, Studienreihe Boehringer, Mannheim 1968

40 Klinner, W.
Herzklappenersatz: Stand der chirurgischen Technik und ihre Ergebnisse bei Verwendung von Kunststoffprothesen.
Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.Forsch. 36, 11, 1970

41 Kloster, F.E., Farrehi, C., Mourdjinis, A., Hodam, R.P., Starr, A., Griswold, H.E.
Hemodynamic studies in patients with cloth-covered composite-seats Starr-Edwards valve prosthesis.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 60, 879, 1970

42 Kober, G.
Pre- and postoperative investigations of patients after aortic valve replacement with prosthetic valves or homograft.
Dtsch. Med. Wscgr. 100 (20), 1113, 1975

43 Loogen, F.
Indikation zum Herzklappenersatz; Herzklappenersatz, Darmstadt: Steinkopf 1970

44 Loogen, F., Bostroem, B., Gleichmann, U., Kreuzer, H.
Aortenstenose und Aorteninsuffizienz.
Forum Cardiologicum, Mannheim 12, 1, 1969

45 Lewis, R.P., Herr, H.H., Starr, A., Griswold, H.E.
Aortic valve replacement with the Starr-Edwards ball-valve prosthesis: Indications and results.
Am. Heart J. 71, 549, 1966

46 McDonald, L.
Natural history and indications for surgery in aortic valvular disease.
Proc. R. Soc. Med. Vol. 60, 33, 1967

47 McGoon, D.C., Ellis, F.H., Kirklin, J.W. — Late results of operation for acquired aortic valve disease. Circulation 31, Suppl. I, 108, 1965

48 McGoon, D.C., Pestana, C., Moffitt, E.A. — Decreased risk of aortic valve surgery. Arch. Surg. 91, 779, 1965

49 Mitchell, A.M., Sackett, C.H., Hunzicker, W.J., Levine, S.A. — The clinical features of aortic stenosis. Am. Heart J. 57, 684, 1954

50 Mulder, D.G., Mazzei, E.A., Macalpin, A.M. — Ball-Valve replacement for aortic valvular disease: A foolw-up evaluation. J.Thorac. Cardiovasc. Surg.52, 1976

51 Munoz, S., Face, J.G., Diaz-Gorrin, J.R. — Influence of surgery on the natural history of rheumatic mitral and aortic valve disease. Am. J. Cardiol. Vol. 35, 234, 1975

52 Olesen, K.H., Warburg, E. — Isolated aortic stenosis - the late prognosis. Acta. Med. Scand. 160, 1958

53 Rapaport, E. — Natural history of aortic and mitral valve disease. Am. J. Cardiol. Vol. 35, 221, 1975

54 Roberts, W.C. — Congenitally bicuspid aortic valve. Am. J. Cardiol. Vol. 26, 72, 1970

55 Roberts, W.C. — The structure of the aortic valve in clinically isolated aortic stenosis. Circulation Vol. 42, 91, 1970

56 Romhilt, D.W., Estes, E.H. — A point score system for ECG diagnosis of left ventricular hypertrophie. Am. Heart J. 75, 759, 1968

57 Roskamm, H., Reindell, H., et al. — Die Aorteninsuffizienz. Aus: Herzkrankheiten, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, S. 741 ff, 1977

58 Roskamm, H. — Hämodynamik und Kontraktilität des gesunden und kranken Herzens bei körperlicher Belastung. Verh.dtsch.Ges.Kreisl.Forsch. 37, 42, 1971

59 Ross, J., Braunwald, E. — Aortic stenosis. Circulation 38, Suppl. V, 61, 1968

60 Scannell, J.G., Austen, W.G. — Replacement versus reconstruction of the aortic valve. Circulation 32, Suppl. II, 87, 1965

61 Schmidt, J. — Hämodynamik und Elektrokardiogramm. Urban und Schwarzenberg, München - Berlin

62 Schmidtler, F., Reichart, B., Kemkes, B., Brunner, L., Klinner, W. — Früh- und Spätergebnisse nach künstlichem Herzklappenersatz (15 - Jahresüberblick) Kongreßbericht der Österreichischen Gesellschaft für Chirurgie 19. - 21.5.1977

63 Schölmerich, P. — Biographische Aspekte der entzündlichen Klappeninsuffizienz: Pathogenese - Verlauf - Prognose. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.Forsch. 31, 165, 1965

64 Schoenmakers, J., Adebahr, G. Die Morphologie der Herzklappen bei angeborenen Herz- und Gefäßfehlern und die Bedeutung der serösen Entzündung für Form und Entstehung spezieller Herz- und Gefäßfehler. Arch. Kreisl.Forsch. 23, 193, 1965

65 Schwartz, L.S., Goldfisher, J., Spraque, G.J., Schwartz, S.P. Syncope and sudden death in aortic stenosis. Am. J. Cardiol. 23, 647, 1969

66 Segal, J., Segal, P.W., Hufnagel, C. Clinical studies of one hundred cases of severe aortic insufficiency. Am. J. Med. 21, 200, 1956

67 Shean, F.C., Austen, W.G., Buckley, M.J., et al. Survival after Starr-Edwards aortic valve replacement. Circulation 44, 1, 1971

68 Slater, S.D., Sallam, H., Bain, W.H., Turner, M.A., Lawrie, T.D. Hemolysis with Björk-Shiley and Starr-Edwards prosthetic heart valves: a comparative study. Thorax 29, 624, 1974

69 Smeloff, E.A. Isolated single valve replacement with Smeloff-Cutter Prosthesis 1966 - 1972. Adv. Cardiol. 11, 211, 1974

70 Sokolow, M., Lyon, T.P. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipopular precardial and limb leads. Am. Heart J. 37, 161, 1949

71 Spagnuolo, M., Kloth, H., Taranta, A., Doyle, E., Pasternak, B. — Natural history of rheumatic aortic regurgitation: chriteriapredictive of death, congestive heart failure and angina in young patients. Circulation 44, 368, 1971

72 Spagnuolo, M., Kloth, H., Taranta, A., Doyle, E., Pasternak, B. — Natural history of rheumatic aortic regurgitation. Circulation 44, 368, 1971

73 Stapenhorst, K. — Proceedings: Early and late results after aortic valve replacement. Langenbecks Arch. Chir. 334, 887, 1973

74 Starr, A., Edwards, M.L., McCord, M.G. — Aortic replacement, clinical experience with a semirigid ball-valve prosthesis. Circulation 27, 779, 1963

75 Starr, A. — Multiple valve replacement. Circulation 29, Suppl. I, 30, 1964

76 Starr, A. — Discussion of sutureless aortic valve prosthesis of reference no. 46. J. Thorac, Cardiovasc. Surg. 50, 498, 1965

77 Starr, A. — Cardiac valve replacement: Experience with the durability of silicone rubber. Circulation 33, Suppl. I, 115, 1966

78 Starr, A., Bonchek, L.J., Anderson, R.P., Wood, J.A., Chapman, R.D. — Late complications of aortic valve replacement with cloth-covered composit-seat prosthesis. A six year's appraisal. Ann. Thorac. Surg. 19 (3), 289, 1975

79 Storstein, O., Efskind, L. — Aortic stenosis. Cardiologia 49, 259, 1966

80 Takeda, J., Warren, R., Holzmann, D. — Prognosis of aortic stenosis: spezial reference to indications of operative treatment. Arch. Surg. 87, 931, 1963

81 Wallace, R.B. — Aortic valve replacement with preserved aortic valve homografts. J. Thorac. cardiovasc. Surg. 67, 44, 1974

82 Walter, P., Dalichau, H., Delert, H., Hempelmann, G., Borst, H.B. — Indikation zum Reaortenklappenersatz infolge schwerer Hämolyse durch Defekte am Kunststoffüberzug. Thoraxchirurgie 22, 627, 1974

83 Wood, P. — Aortic stenosis. Am. J. Cardiol. 1, 553, 1958

Herrn Prof. Dr. E.Buchborn und Herrn Prof. Dr. H.Jahrmärker, Medizinische Klinik Innenstadt der Universität München, danke ich für die freundliche Überlassung des Themas, ebenso Herrn Prof. Dr. W.Klinner für die Überlassung eines Arbeitsplatzes in der Herzchirurgischen Klinik der Universität München.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Oberarzt Dr. P.Müller-Seydlitz für die tatkräftige Unterstützung bei der Ausarbeitung des Themas.

Anhang: Lebenslauf

1953	1. Februar, als erstes Kind von Erika und Willi Binninger in Nördlingen geboren
1959	Eintritt in die Volksschule in Nördlingen, Besuch der ersten 4 Klassen
1963	Übertritt an den neusprachlichen Zweig des Theodor-Heuss-Gymnasiums in Nördlingen
1972	Abitur; im Wintersemester Beginn des Zahnmedizinstudiums an der Freien Universität Berlin
1973	Naturwissenschaftliche Vorprüfung in Berlin
1974	Studienwechsel an die Ludwig-Maximilians-Universität München
1975	April, Zahnärztliche Vorprüfung Juni, Heirat mit Dr. Hans Karl Müller
1978	Juli, Staatsexamen

Während des klinischen Studiums war ich bei Herrn Prof. Dr. H. Jahrmärker an der Medizinischen Klinik Innenstadt als Doktorandin tätig.